اتحاد له امله غیر عضوی گلایکوجن فاسفیت جوړوی چی غضروف کي ذخیره کیږی. وروسته فوسفات د کلسیم سره په موضعی توگه اتحاد او فاسفیت دول کلسیم فاسفیت جوړوی. همدارنگه کلسیم کاربونیت د Co2 د فعالیت په اساس ترکیب او ساحی ته دویني پواسطه د انتقالیدو څخه وروسته رسوب کوی.

(Target theory (Epitactic theory- د دی تیوری په اساس کلسیم د Crystals په دول په کولاجن الیافو کی ځای په ځای کیږی «دا پروسه د Seeding یا Epistaxis په شکل منځ ته راځی». وروسته د کریستل د لوئیدو سره ساحه Calcified کیږی.

(Enzyme theory (Phosphate theory- د انزایم د فعالیت په اساس فوسفات د Hexomonophospate څخه تولیدیږی. بیا د کلسیم سره په اتحاد د کلسیم فوسفات په دول انساجو کی رسوب کوي.

Physical theory- کیدای شی تکلس د یو فزیکی پروسی د انکشاف په توگه منځ ته راشی. خصوصاً په هغه انساجو کی چی د کلسیم مالگی ته کشش لری.

INFLAMMATION

د ژوند یو انساجو موضعی عکس العمل د ترضیضداتو او جروحاتو په مقابل کی د التهاب په نامه یادیږی. دا عکس العمل د نسج سالمتیا پوری اړه لری. او د نسج مأوفیت پوری دوام کوی. یعنی که سبب ژر له منځه لاړ شی عکس العمل هم ژر ختمیږی. او که دوام ئی وکړ بیا د Repair او Regeneration په میخانیکیت شفا صورت مومی.

Causes- د لاندی عواملو له امله په نسج کی موضعی عکس العمل منځ ته راتلی شی.

- Irritant Factors- ترضیضد، فشار، شعاع، برق، اجنبی اجسام، روښنائی، یخنیی او تودوخه.
- Chemical Factors- اسید، القلی اوسمیات.
- Microbial Factors- پرازیت، باکتریا، ویروس او نور.
- Immunological Factors- د انتی بادی انتی جن عکس العمل.
- Injuries with Necrose- د مثال په توګه د احتشائی ساحی او اندومتر میاشتنی نکروز همدارنګه Cut injury او هورمونی فقدان هم التهابی عکس العمل منځ ته راوړلی شی.

-Type of inflammation

A. Acute inflammation–د ناپایدار او شدید ترضیضداتو په مقابل کی د لنډ عکس العمل ځخه عبارت دی. چی تر ځو دقیقو پوری دوام کوی. د پتالوژی له نظره په دی کی اګزوداتیف عکس العمل د پولی مورفونوکلیرو ارتشاح سره یوځای لیدل کیږی.

B. Chronic Inflammation–د دوامدار Injurious stimulation مقابل کي د انساجو عکس العمل ځخه عبارت دی. د پتالوژی له نظره د منضم نسج او د موی او عیو شدید پرولیفریشن د التهابی حجراتو د عکس العمل «لمفوسیت او مکروفاژ» سره یوځای ساحه کی لیدل کیږی.. دا ډول التهاب ممکن د حاد التهاب د دوامدار سیر نتیجه وی، یا په لومړی ځل د مزمن التهابی حجراتو د عکس العمل په تولید منځ ته راشی لکه توبرکلوز.

Sign of inflammation– په التهاب کی پنځه عمده علایم لیدل کیږی.

Redness «سوروالی»، Heat «تودوخه»، Swelling «پړسوب»، Pain «درد»، Loss

of funtion «د دندو مختلیدل».

د التهاب موضعی تظاهرات «د Local Manifestation of Inflammation-

Injury د شدت په پام کې نیولو سره» د التهابی عکس العمل په شدت او دوام پورې اړه لري. دوه ډوله تغیرات التهابی ساحه کې لیدل کیږي.

1: Vascular Change- د التهابی فکتوررونو د ځواب په توګه د موی اوعیو کې لاندې تغیرات منځ ته راځي.

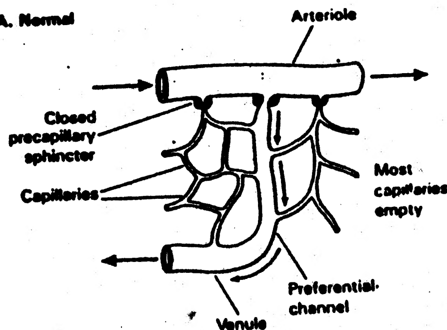
A: Change in the Vascular Calibre- دموی التهابی عکس العمل د Vaso construction «Reflux Phenomen له امله» سره پیل کوي. او لږ وخت وروسته د Vaso dilatation «د آرتریول، وینول او کپیلرو د توسع له امله» پواسطه تعقیبیږي. دې توسع کې د تخریب شوی نسج څخه د هستامین آزادیدل او عصبی موضوعات عمده رول لري چې په نتیجه کې د وینې جریان التهابی ساحې ته زیاتیږي.

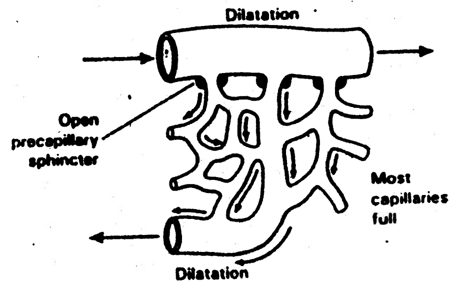
Triple respons- دا په Local Trauma «دیو کلک آلې پواسطه» کې د Lewis پواسطه په لاندې ډول توضیح شوی دی.

- Red line: دا د شعریو د توسع څخه لږ وروسته منځ ته راځي. لومړی سوز او بیا سیانوتیک کیږي.

- Flare: د نومړي خط په اطراف کې د آرتریولو د توسع له امله « ۳۰-۱۵ ثانیی وروسته» په Flushing Coloure، Blotchy او Crenated شکل د Axon reflex په میکانیزم تشکل کوي.

- Wheal: دا د مایع «چې د متوسع دموی اوعیی څخه خارجیږي» مجموع له امله د Red line شاوخوا کې منځ ته راځي. وروسته په شعریو باندې د فشار له امله Red line خاسف کیږي. دا فینومن په حقیقت کې د التهاب پنځه علامې توضیح کوي.





Change in the Blood Flow .B- دموی اوعیو کی د وینی حجرات Central Zone او پلازما Outer zone « Plasmatic Zone » کی حرکت کوی. د التهاب پیل کی د وینی Velocity زیاتیږی او بیا Stasis منځ ته راځی. په هم دی وخت کی دوینی Zonal demarcation مختلیږی، او سپین کریوات د Axial zone څخه Peripheral zone ته حرکت کوی چی ورسره دموی صفیحات هم د اوعیو جدار سره په تماس راځی. دا حالت د Leukocyte margination پنامه یادیږی. د صفیحاتو او WBC تماس د اوعیو اندوتیلیال سطح کی د جلاتینوز موادو د تشکل سبب ګرځی، چی د Stasis له امله د اوعیو انسداد ته زمینه مساعده وی. دا وعائی توسع د Stasis حالت نور هم تشدیده وی. همدارنګه د پلازمائی ساحی ورکیدل د دموی اوعیو د اندوتیلیال سطحی د تخریب سبب ګرځی. دواړه Stasis او د اندوتیل تخریب د اوعیو د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی سبب ګرځی.

Changs in the permeability of Blood vessel wall .C- دی حالت کی د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی له امله مایع د اوعیو څخه بین الخلالی نسج ته نفوذ کوی، چی دلته دری ډوله Response موجود دی.

- Immediat Transient response - دا ډول ځواب د injury څخه 5-10 دقیقی وروسته «دهستامین، سیروتونین او برادی کینین په وساطت» د اندوتیل د Contruction له امله منځ ته راځی، او په نتیجه کی د اندوتیلیال حجراتو په منځ کی فاصله زیاتیږی.

- Immediat prolong response - شدید injury کی د نکروز له امله د اندوتیل leakage پیل کوی، چی دا leakage د ساعتونو څخه ترځو ورځو پوری دوام کوی، تر هغه چی جدار ترمیم شی.

- Delayed prolonged response - دا ډول ځواب د thermal injury، Sun burn، X-Ray او یولترا ویولیت شعاع په واسطه مستقیماً د اندوتیل د تخریب او نفوذیه قابلیت د زیاتوالی له امله منځ ته راځی.

د اوعیو نفوذیه قابلیت دلاندی فکتورونو پواسطه زیاتیږی.

Contruction of endothelium-1 - د اندوتیل تقبض د وعائی توسع «هستامین، سیروتونین او برادی کینین» له امله حجروی مسافی زیاتوی.

Direct injury to endothelium-2 - باکتریال توکسین، ترضیضد او سوځیدل د اندوتیلیال حجراتو د تخریب، نکروز او بیلیدو له امله نفوذیه قابلیت زیاتوی.

Leukocyte depending injury of endothelium-3 - کله چی لوکوسیت حرکت

وکړي او اندوتیلیال حجراتو ته داخل شي، د خپل توکسین او پروتیولیتیک انزایمونو په افراز د اندوتیلیال حجراتو د تخریب او بیلیدو په واسطه نفوذیه قابلیت زیاتوي.

4-Leakage from degenerating Capillaries – دالتهابي ساحي د ترمیم له امله په اندوتیلیال حجراتو کی کتلوي پرولیفریشن لیدل کیږي، چی د جدار د ضعف په صورت کی ممکن مایع ور څخه Leakage وکړي. د التهابي فکتورونو له امله د نفوذیه قابلیت زیاتوالی د مایع د leakage سبب انساجو ته ګرځي او په نتیجه کی پړسوب منځ ته راځي.

Fluid part – د التهابي ساحي د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی له امله د مایع او التهابي حجراتو سره یو ځای پلازمائي پروتینونه هم خارجیږي. څکه په وروسته مرحله کی ترانزودیت مایع په اګزودیت ډول بدلیږي.

لاندی فکتورونه د اګزودات تشکل کی رول لري.

– حاد التهاباتو کی د آرتریولو د توسع له امله د ویني جریان شعریو او حتی د نهایاتو په وریدونو کی کمیږي، په نتیجه کی د انکوتیک فشار د کموالی له امله مایع اوعیو ته داخلیدلی نشي، او نسج کي تراکم کوي، چی په زیات مقدار کی پروتین لري.

– د اوعیو نفوذیه قابلیت د پلازما د پروتینو «خصوصاً البومین» په مقابل کی ممکن زیات شي، چی په دی حالت کښې د اګزودات لوی مقدار التهابي ساحی ته داخلیږي، چی دا ډیر مهم فکتور ګڼل کیږي.

– د پلازمائي پروتینو د مالیکولونو د تجزیې له امله د نسجي مایعاتو فشار نور هم زیاتیږي.

– د Graund Substance د Fluidity زیاتوالی په نسج کی.

د اګزودات دندی په لاندی ډول دی.

– التهابي اذیما په مواد و باندی یو رقاقت کوونکی اثر لري.

– د فیبرین تشکل له فیبرینوجن څخه «چی په زیات مقدار التهابي مایع کی موجود دی» د علقی د تشکل سبب ګرځي. او متشکله علقه لاندی دندی لري.

a– د التهابي عامل د شدت څخه مخنیوی کوي.

b– د باکتریا د انتشار څخه مخنیوی کوي.

c– فګوسیتوزس کی مرسته کوي.

حاد التهاباتو کی د لمفاتیک اوعیو د خلاصوالی له امله په انساجو کی د پروتیني موادو تراکم درد

منځ ته راوړي. که اذیما څخه مخکې درد منځ ته راشي، داد Tension په مقابل کې د اعصابو ځواب دی.

II- Cellular part – اګزوداتیف مایع سره بین الخلالي ساحې ته WBC هم داخلیږي، چې د حجراتو دا حرکت «د inside څخه outside ته» لاندې مراحلو کې صورت نیسي.

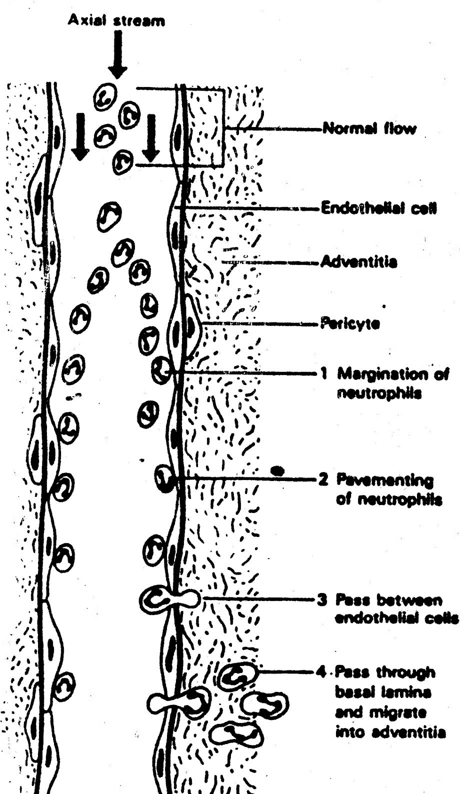
1- Margination and sticking – التهابي عکس العمل کې د رکودت له امله WBC خپل مخصوص Amoiebic حرکت پواسطه د Axial zone څخه Peripheral او حتی اندوتیلیوم ته داخلیږي. دا حالت د Margination یا Pavementation پنامه یادیږي. او ددې سره په منفعل ډول د RBC خارجیدلو ته diapedesis وائي.

لاندې فکتورونه margination ته زمېنه مساعده وي.

a- WBC او د اندوتیلیوم حجرات په نورمال حالت کې منفي چارج لري. د التهابي عکس العمل په نتیجه کې د اندوتیلیوم چارج په مثبت بدلیږي، او دا مثبت چارج سپین کرویات «د منفي چارج له امله» ساحې خواته زیات جذبوي.

b- سپین کرویات د رکودت له امله په Agglutination مصابیږي او Rouleaux شکل اخلي، چې د Sluding phenomen پنامه یادیږي. دا لوی particle محیط خواته سپین کرویات تیله کوي.

c- د اندوتیل تغیر د التهاب له امله «Swell-up او سطح ئې Raugh» د سپین کرویاتو نفوذ ته زمینه مساعده وي، او داخلیدو سره pebbles منظره جوړوي.



2- Emigration and chemotaxis – سپین کرویات اندوتیلیوم ته د رسیدلو څخه وروسته «د Pseudo podia په واسطه» بین الحجروي ساحې ته داخلیږي، او هلته د فشار سبب ګرځي. او

ددی فشار په واسطه د اندوتیلیوم څخه تیریږي، او د اندوتیلیوم او قاعدوی غشأ تر منځ up، down او lattral حرکات کوی، ترڅو چی قاعدوی غشأ تخریب کړی او ځان ساحی ته ورسوی. لومړی پولی مورف حجرات «5-2 دقیقو پوری» بیا مونوسیت، لمفوسیت او همدارنګه سره کرویات «په منفعله ډول» ساحی ته داخلیږي. مونوسیت وروسته له 48h ساحی ته داخلیږي، دوام ئی زیاد او Emigration ئی دوامدار دی. او مهم خبره داده چی پولی مورف حجرات د مونوسیت لپاره chemotaxic factor آزاده وی.

Chemotaxis- د حجراتو Undirectional انتقال Attractant خواته د Chemotaxis په نامه یادیږي. یا په بل عبارت د لوکوسیتونو کیمیاوی تحرکیت «Gradient» التهابی ساحی خواته د Chemotaxis څخه عبارت دی.

لاندې Chemotaxic مواد په ترتیب پولی مورفونوکلیر او مونوسیت التهابی ساحی ته جذبوی.

1- (a) باکتریائی محصولات. (b) کامپلمنت C5a.

2- (a) د Arachidonic acid میتابولیک محصولات. (b) Leukotrien B4. (c) باکتریائی محصولات.

نوموړی Chemotaxic مواد د لوکوسیت په سطح کی خپل مخصوص Receptor پواسطه Bind کیږي. نتیجه کی د حجراتو دا حرکت د یو مسلسل کیمیاوی تعامل په نتیجه کی منځ ته راځی چی په هغه کی د کلسیم د آزادیدو له امله Cotractil system فعالیږي.

که د حجراتو حرکت التهابی ساحی «لوړ غلظت» خواته وی دی حالت ته مثبت Chemotaxis وائی. همدارنګه د حجراتو حرکت د ټیټ غلظت په طرف د منفی Chemotaxis په نامه یادیږي. ځینی مواد لکه د میکروبو توکسین، لکتیک اسید، کلوروفورم، کنین د حجراتو حرکت څخه التهابی ساحي خواته ممانعت کوی. چی دا حالت هم د منفی Chemotaxis څخه عبارت دی.

Phagocytosis- د موادو بلع د فګوسیتو «Marcophage او Microphage» پواسطه د فګوسیتوزس په نامه یادیږي. د Small particle د اخیستلو پروسه د Pinocytosis پنامه یادیږي. دی پروسه کی لومړی د Particle شأ و خواته یو تعداد Vesicles تشکل کوی او د اتحاد څخه ئی لوی Vacuole د Phagosome پنامه منځ ته راځی. په هغه صورت کی چی Large Particle وی، Phagocyte هغه د Psuedo podia پواسطه احاطه کوی او دا Vacuolar جوړښت د Phagosome

پنامه باد یږی، چی وروسته د خپل لایزوزومل انزایمونو په افراز particle بلع کوی.

-Functions of Fluid exudate

- د Irritant Factor د رقیق کیدو سبب گرځی.

- Injuried ساحی ته د انتی بادی او انتی بیوتیک انتقال.

- د Clot « دفبرینوجن د موجودیت له امله » په تشکل د التهابی پروسی د انتشار څخه مخنیوی کوی.

- د التهابی اگزودات له امله د پرسوپ منځ ته راتلل.

- د PH د کمیدلو له امله په عصبی نهایاتو فشار او د پوتاشیم کتلوی مجموع په Injuried ساحی کی د درد سبب گرځی.

Inflammatory cell- اگــزودات کــی دوه ډولــه التهــابی حجــرات تثبیــتیږی.

« Hematogenous cells او Histogenous cells ».

Hematogenous cell- د اډول حجرات د وینی څخه التهابی ساحی ته داخلیږی. دا بیا په دوه Granular او Non Granular ډوله دی.

Granular cell- د وینی گــرانــولر حجــرات پــه دری ډولــه دی. (a) پولی مورفونوکلیر حجرات. (b) ایزونوفیل، (c) او بذوفیل.

Non Granular- دی ډول کی لمفوسیت او مونوسیت شامل دی.

Neutrophil- په DLC کی د دی 50-65% ده. هسته ئی lobe 3-5 لری. په ډیره آسانی مختلف شکلو ته بدلیږی. او د Narrow passage څخه مستقیماً هم عبور کولای شی. د دی حرکت د Pseudo podia پواسطه صورت مومی. او په هرحجره کی ئی 50-200 گرانولو نه تثبیت شوی. د گرانولونو د تجزیی څخه مختلف انزایمونه « پروتیاز، فوسفتاز، Neucleotidase » آزادیږی او لایزوزوم ته مشابه دندی اجرا کوی. Half life ئی په وینه کی 6h او نسجو کی [illegible] ورځو پوری رسیږی. د DNA د نشتوالی له امله انقسام نه کوي.

-Function:

- دا حجرات د ټولو حجراتو څخه مخکی التهابی ساحی ته رسیږی.

- د میکرو ارگانیزمو فگوسیتوزس د Antibody Antigen complex په مبخانیکیت.

- وروسته له تخریب څخه هم د دی Proteolytic انزایمونه آزاد او د باکتریا د lyse سبب گرځی.

Esonophil – دا حجرات د نتروفیل څخه لوی دي. Half life ئي حد اوسط 12 ورځې او وینه کې 1-2 ساعتو پورې اوسیږي. زیات عمرئی په Bone marrow او انساجو کې تیریږي. او په زیات اندازه Skin ،Lungs او Intestin کې موندل کیږي. متحرک، تغیر پذیر او د فگوسیتوزس خصوصیت لري، ولې لایزوزوم نـه لـري. عـلاوه له الرژیک حالاتو څخه په Worm infestation او Malignant lymphoma کې هم Esonophilia تثبیتیږي. دا حـجرات په الـرژیـک حالاتو کې عمده رول لري.

Basophil – د هډوکي مخ کې تولیدیږي دا حجرات هیپارین او هستامین لرونکې گرانولونه لري چې د حجرې Degranulation په حالت کې نوموړي مواد آزادیږي. دا Motile حجرات دي او اندوتیل پورې ځان چسپوي. ددې دنده په Anaphylactic shock کې لیدل کیږي.

Lymphocyte – د Stem cell څخه منشا اخلي او په لمفاوي انساجوکې کې تکثر کوي. اندازه ئي د پولي مورف څخه وړکې، هسته ئي لوی، سایتو پلازم ئي لږ او DLC کې 15-30% تشکیلوي. مزمن التهابي واقعاتو «لکه توبر کلوز» کې Lymphocytosis ولې Lymphatic lymphoma کې مطلق لمفوسیتوزس لیدل کیږي.

لمفوسیت د Size له نظره په Small او Large دول دي.

Small lymphocyte – د مجموعي لمفوسیتو 20% تشکیلوي. 80% ئي تر 100 ورځو او پاتې 20% ئي 2-3 ورځو پورې ژوند لري. د out put لوی منبع ئي Thoracic duct دی ځکه زیات تعداد حجرات له وینې څخه لمف ته Re çirculate کیږي. او کله چې تناسب برابر شي زیات شمیر ئي Lymph Node، د طحال سپین Pulp او د امعأ Peyer's patchs کې ځاي نیسي. په دې کې دوه دول لمفوسیت لیدل کیږي.

- T.Lymphocyts – دا د تیموس پواسطه تنظیمیږي. او د Small lymphocyte «70%» تشکیلوي. د لمفاوي عقداتو د قشر لاندې او فولیکولو تر منځ ځای نیسي. د دندې له نظره په Helper ،Suppresor او Cytotoxic دول باندې ویشل شوي دي.

- B.Lymphocyte – دا د تیموس پواسطه نه تنظمیږي. د لمفاوي عقداتو محیطي ساحې او د ثانوي فولیکول مرکز کې ځای نیسي. د Small lymphocyte «15%» تشکیلوي. د دې هغه دول چې انتي بادي تولیده وي د Plasma cell پنامه یادیږي.

- N. cell Lymphocyte: دا خاص وظیفوي ارزښت نه لري.

Function of Lymphocyte – دا حـجرات په ایمینولـوژیکـال عکس العمل کی کلیدی رول لری. او د نسجی عکـس الـعمل « Transplantation ، Delayed Hypersensitivity » یو عمده حصه ده.

Monocyte – دا لوی حجرات « 10-15M » دی چی د هډوکی په مخ او طحال کی تولیدیږی. سایتوپلازم ئی Agranular ، مگر ارگانیلونه « میتوکاندریا ، گلجی اپرئتوس او Vacuole » په کی لیدل کیږی. Half life ئی دری ورځې او د Post Capillary venules په فیبرینی شبکه کی په فعال توگه حرکت کوی څکه د دورانی مکروفاژ پنامه یادیږی « پولی مورف د Microphage پنامه یادیږی ».

Histogenous cells – د نوم څخه ئي څرگندیږی چی د انساجو څخه منشأ اخلی. او لاندی دولونه لری.

a. Macrophage – دا فگوسیتیک حجرات دی او د اتحاد څخه ئی Giant cell « نسجی مکروفاژ » منځ ته راځی. دوه ډوله مکروفاژ موجود دی.

- یو هغه چی د وینی څخه مشتق کیږی او د مونوسیت یا دورانی مکروفاژ پنامه یادیږی.
- او هغه چی د انساجو « طحال او هډوکی مخ » څخه مشتق کیږی. او د MPS cells « Mononuclear phagocyte system cell » پنامه یادیږی. چی مخکی د RES پنامه ذکر کیده.

مکروفاژ حجرات د Amoeboid حرکت او Phagocytic خصوصیت لرونکی دی. او په شدید انتانی حالاتو کی د اتحاد له امله Giant cell جوړوی.

Giant cell – دا د مکروفاژ په نسبت ډیر قوی اثر لری. چی د التهابی ساحی څخه د تخریب شوی موادو د لری کولو دنده په غاړه لری. د Giant cell لاندی ډولونه تثبیت شوی دی.

Foriegn body type – دا په التهابی ساحاتو کی د اجنبی اجسامو « Splint ، Suture ، Chlosterol crystal » مقابل کی منځ ته راځی. په دی ډول کی هستی په سایتوپلازم کی له منځه ځی او یا هم په قطبونو کی تولیږی. دا ډول حجرات د نکروتیک ساحو په کنارو او توبرکلوز ناروغی کی هم لیدل کیږی.

Langhans type – دا ډول په سایز کی لوی « 50M » ، سایتوپلازم ئی زیاد او هستی ئی محیط کی « Harse shoe type » لیدل کیږی. Langhans type عموماً په توبرکلوز او ممکن په نورو گرانولوماتوز آفاتو « جذام او سفلیس » کي هم ولیدل شی. دا په حقیقت کی د Foriegn body یو شکل منل شوی دی.

دا ډول Foriegn body Giant cell په دوه طریقو منځ ته راځی.

- سلاید د 80-90% او بیا خالص الکولو څخه تیرېږي.
- آخره مرحله کې بیا هم اګزیلول I او II کې ایښودل کیږي.

خصوصي تلوین: ځینې وختونه د اخل الحجروي عناصرو د تشخیص یا د انساجو د تفریقي تشخیص لپاره باید نسجي مقطع په خصوصي ډول مطالعه شي، چې د نظر وړ نسج یا حجره په واضح او مشخص ډول رنګ اخلي، ولې نوري برخې په عادي حالت کې پاتې کیږي. د مثال په توګه الاستیک الیاف د Von Gieson، شحم د Sudan dyes، او سپنه د Prussion blue، د وینې حجرات د Giemsa او کولاجن الیاف د Von Gieson پواسطه په اختصاصي ډول رنګ اخلي.

h: د تلوین څخه وروسته د Canada Balsam په استفاده د سلاید په مخ کور سلاید کېښودل کیږي، او سلاید د مطالعې لپاره آماده کیږي.

2: Smear Method: په دې میتود کې مواد «وینه او تفلسي حجرات» په سلاید باندې هموار او مطالعه کیږي. د سمیر په میتود کې د عضویت د مختلفو برخو د افرازاتو او تفلساتو څخه «د ثدیو، پروستات، د زنانه دتناسلي ناحیې، د خولې د جوف، د مرې او معدې افرازات، ادرار، بلغم، د مصلي اجوافو مایعات او نور ...» استفاده کیږي. د مطالعې لپاره هڅه وشي، چې مواد په متجانس ډول په سلاید باندې هموار شي او سمیر ضخیم نه وي. او بل دا چې سمیر فوراً تثبیت شي ترڅو مورفولوژیک خصوصیات ئې محافظه شي.

افرازات یا هغه مواد چې د سطح د تخریشاتو څخه اخیستل کیږي باید په پاک سلاید باندې هموار او تر 15 دقیقو پورې تثبیت کوونکو موادو «د ایتایل الکول او ایتر مخلوط» کې کېښودل شي، چې د تلوین څخه وروسته د کور سلاید په کېښودلو مطالعې ته آماده کیږي.

اختصاصي میتودونه

لاندې میتودونه د مختلف تحقیقي مسایلو لپاره منځ ته راغلي، او اوس ډیر وسیع استعمال هم لري.

1. Differential Contrifugation: د دې فزیکي عملیې پواسطه مختلف حجروي اجزاء تشخیصیږي، چې حجروي جسامت، شکل، کثافت، ساختمان او همدارنګه د وسط لزوجیت په کې عمده رول لري. که حجره په معین شدت سره سنترفیوج شي د هغه مختلف ارګانیلونه په مختلفو سؤیو موقعیت نیسي، او په هر طبقه کې مونږ صرف یو ارګانیل موندلی شو. دا عملیه په لاندې ډول صورت نیسي.

a. د مکروفاژ د اتحاد څخه - چې سایتوپلازم ئی د واحدی کتلی په شان « Mix » او هستی په سایتوپلازم کی ورکی شی.

b. د مکروفاژ د فعالیت د زیاتیدو له امله- د سایتوپلازم مقدار ئی زیات او هسته په وار وار انقسام کوی. بلدون له دی چی سایتوپلازم تقسیم شی.

c. Tumoral Type- دا ډول په خبیثه تومورونوکی « کارسینوما او سرکوما » په متعدد « د ښه Mitosis له امله » او هایپرکروماتیک هستی مشخص کیږی.

d. Miscellaneous type-

1. Reed strenberg cells- دا په Hodgken lymphoma کی «هسته ئی متعدد او Multi lobed » کی لیدل کیږی. د دی ښه منظره د دوه Mirror image موجودیت دی، چی د روښانه ساحی پواسطه احاطه وی. او دا د owl eye په شکل ښکاری.

2. Aschoff cell- دا د 2-3 هستو په موجودیت مشخص او په روماتیک تبه کي عمومیت لری. او لږو واقعاتو کی ممکن صرف یوه لویه هسته ولیدل شی.

3. Gient cell: په گرانولوماتوز ناروغیو لکه جذام، سفلیس او سرکوئیدوز « دا حجرات د ستوری په شان انکلوژنی اجسام لری » کی Langhans giant cell لیدل کیږی.

همدارنگه د هډوکو آفاتو کی Osteoclast gaint cell لیدل کیږی. د زړه د عدم کفاېی حجرات هم د Giant cell له جملی څخه شمیرل کیږی.

b. Plasma cell- دا حجرات په انساجو کی ولی هیڅ کله نورمال دموی جریان کی نه لیدل کیږی. سایتوپلازم ئي زیاد، هسته ئی Eccentric، او کروماتین د Small mass په شکل د هستی شاوخوا کی موقعیت لری چی حنجرات په Clock shap یا Oval shap ښکاری. میتوکاندریا او اندوپلازمیک رتیکولم مقداراً زیات او گلجی اپرتنوس د ورکی خالی ساحاتو په شان ښکاری. دا Non-phagocytic او Motile حجرات دی چی توبرکلوز او سفلیس کی عمومیت لري او عمده دنده ئی د انتی بادی « د گلوبولین د تولید له امله » جوړول دی.

c. Fibroblast- دا حجرات د تخریب شوی انساجو محیط کی په Oblong شکل « متعدد او مدور » لیدل کیږی. چی د تخریب شوی انساجو په ترمیم کی اساسی رول لری.

Chemotaxis- د حجراتو Undirectional انتقال Attractant خوا ته د Chemotaxis پنامه یادیږی. چی دا Lower غلظت څخه د کیمیاوی تنبهاتو له امله Higher غلظت خواته صورت

نیسی «څرنګه چې تنبه د کیمیاوي موادو پواسطه صورت نیسي د Chemotaxis په نامه یادیږي». که د WBC حرکت د جګ کیمیاوي غلظت «التهابي ساحې خواته» طرف ته وي Chemotaxis positive او که حرکت lower chemical concentration خواته وي Chemotaxis Negative دی. پولي مورف، مونوسیت، ایزونوفیل، بذوفیل او لمفوسیت هغه حجرات دي چې داخل المنشأ او خارج المنشأ Chemotaxics «باکتریا، د انتي جن انتي بادي مغلق، پولي سکراید، Starch ګرانول او نور» په مقابل کې ساحې ته داخلیږي. دا چې دا دول عکس العمل څرنګه تولیدیږي دقیقاً معلوم نه دی مګر ویل کیږي چې په دې عمل کې د Chemotaxic agent لپاره د WBC په قاعدوي غشأ کې یو شمیر وصفي receptor موجود دي. او کله چې Chemotaxis صورت نیسي WBC د Pseudo podium په وسعت «چې د Myocin، Actin د یو شبکې څخه جوړ شوي» ساحې خواته حرکت کوي. دا حرکت د کلسیم ایون او Actin binding protein پواسطه تنظیمیږي. متعدد Chemotatic ممکن د پولي مورف او مونوسیت لپاره وجود وي. او یا دا چې دواړه د یو شان Chemotatic له خوا ساحې ته جذب شي.

پولي مورفونو کلیر د لاندې Chemotatic پواسطه ساحې ته جذبیږي.

باکتریائي محصولات او Arachidonic acid استقلابي محصولات.

مونوسیت هم د باکتریائي محصولات، کامپلمنت C5a او Leukotreine B4 پواسطه ساحې ته جذبیږي.

Chemotaxis - Importance of chemotaxis لاندې دندې ترسره کوي.

- انساجو ته د غذایي موادو تأمین.
- د حجراتو تنظیم.
- د اجنبي موادو تشخیص.
- د التهابي عکس العمل د تولید پواسطه د التهابي ځواب تأمین.
- حجروي Reproduction کې سهم اخیستل.
- د ګلوکوز، مګنیزیم او کلسیم په نشتوالي کې د Chemotaxis فعالیدل.
- Anoxic حالت کې د Chemotaxis فعالیدل.

Phagocytosis - فګوسیتوزس په درې مرحلو کې صورت نیسي.

a. Recognition and attachment - دا مرحله د Particle «باکتریا، نکروتیک انساج،

Dust او نور اجنبی مواد » د تشخیص او تماس مرحله ده. لومړی Paticle د سیروم د یو فکتور Opsonin پواسطه پوښل او پیژندل کیږی. بیا د فګوسیت پواسطه بلع کیږي. دوه اپسونین چی مهم رول لری په لاندی ډول دی.

- Fragment of IgG.

- C3b fragment of complement.

b. Engulfment -د لوی Particle په صورت کی «نسجی پارچه، لوی باکتریا او باکتریال Clump » لوکوسیت هغه د Pseudo podia پواسطه احاطه کوی. او که Particle وړکی وی د Pinocytosis په میکانیزم « د Small vesicle د اتحاد له امله د Particle شاوخوا ته large vacuole جوړیږی. دا Vacuole کله چی د phago-some سره په تماس راشی د Phago lysosome پنامه یادیږی » بلع کیږی. د دی عملیی په جریان کی مونوسیت او نتروفیل خپل ګرانولونه له لاسه ورکوی. او په نتیجه کی د WBC څخه د انزایمونو Leakge د شاوخوا انساجو د تخریب سبب ګرځی.

c. Killing and degradition -د باکتریا تخریب په دوه میکانیزمو « د اکسیجن په موجودیت او عدم موجودیت کی » صورت نیسی، او وروسته بیا تفسخ « د Acid hydrolase او Phago lysosome په افراز » کوی. که باکتریا د هضم وړ وی د انزایمونو پواسطه هضمیږی او تفسخی محصولات «Degraded » لکه نوکلیئیک اسید، شحم او پروتین د فګوسیت په سایتوپلازم کی تر دوه ساعاتو پوری لیدل کیږی. دا مواد د حجروی انرژی په شکل مصرفیږی. که مکروفاژ یا نتروفیل د باکتریا د منځه وړلو کی ناکام شو « د مثال په توګه د توبرکلوز باسیل د فګوسیت داخل کی پاتی کیږی. او کله چی دا فګوسیت د لمف د لاری انتشار وکړ. توبرکلوز هم د عضویت نورو برخو ته انتقالوی. د فګوسیت فعالیت د باکتریا ویرولانس پوری اړه لری، یعنی هر څومره چی ویرولانس زیات وی د فګوسیتوزس چانس کم وی. ځینی باکتریا د پولی سکرایدیک کپسول په درلودو د فګوسیتوزس عملیی څخه بالکل مخنیوی کوی. کله چی Foreign body فګوسیت ته داخل شی لاندی حالات لیدل کیږی.

- اجنبی مواد ممکن د اکسیداز، پیپتیداز، Esterase او نورو انزایمونو پواسطه هضم شی.

- اجنبی مواد بی له بدلون څخه ممکن د عضویت څخه خارج شی.

- اجنبی مواد د فګوسیت د ژوندی موادو څخه ممکن استفاده او خپل نشونما ته ادامه ورکړی « Symbiosis ».

- اجنبی مواد ممکن فگوسیت تخریب او خپله هیڅ تغیر ونه کړی.

څرنګه چی مخکی وویل شو التهاب یو محافظوی عکس العمل دی. چی لاندی عواملو پوری اړه لری.

-Organisme :A

- د مرضی عامل Dose.

- د مرضی عامل نوعیت او ویرولانس.

- د توکسین انتشار.

- د دخول لاره: د مثال په توګه د انترکس باسیل د پوستکی د لاری د Malignant pustula او د انشاق پواسطه د Pneumonia سبب ګرځی.

- د شیموترایی مقابل کي حساسیت.

-B-میزبان « Host »-

- د وینی جریان.

- د دخول لاره: کلک انساج څه نا څه د انتان د نفوذ څخه مخنیوی کوی.

- وعائی انسداد دا هم د انتشار څخه مخنیوی کوی، ولی د اسکیمیا تأسس د نکروز او ګانګرن پواسطه تعقیبیږی.

- د ناروغ عمومی او صحی وضعیت.

- معافیت یعنی د انتی جن او انتی بادی موجودیت.

- د هورمون تطبیق. د فوق الکلیه د قشر د هورمون تطبیق سره وعائی عکس العمل تنقیص او نفوذیه قابلیت زیاتیږی. نتیجه کی د لوکوسیت د انتقال او فګوسیتوزس عملیه مختلیږی.

Chemical Mediators of Inflammation- کیمیاوی میدیاتورونه د پلازما یا تخریب شوی نسج څخه منشأ اخلی. چی مهم ئی په لاندی دول دی.

Vasoactive Amines .a- دا ګروپ میدیاتورونه «هستامین او سیروتونین» په Immediat active phase کی د اوعیی د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی په میکانیزم عمل کوی. هستامین په Mast cell، بزوفیل او Platelete کی موجود دی. او سیروتونین په Mast cell او Platelete کی موجود دی.

هستامین د Mast cell څخه د Trauma او ایمینولوژیکال حالاتو کی آزادیږی ولی دواړه هستامین

او سیروتونین د دموی صفیحاتو د Aggregated کیدو په وخت کی د دموی صفیحاتو څخه آزادیږی.

Compliment system .b - دا سیستم تقریباً د 18 نوع پلازمائی پروتینو څخه تشکیل شوی دی. دا د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی، Chemotaxis، فگوسیتوزس او د میکروارگانیزمو د Lyse سبب گرځی. دا سیستم په Classic pathway او Alternative pathway فعال کیږی «لکه د Antigen antibody اتحاد له Cl سره Classic pathway او د C3 مستقیم فعال کیدل Alternative pathway څرگنده وی». ددی سیستم هغه Component چی د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی «د هستامین د آزادیدو له امله له Mast cell او Platelete څخه» سبب گرځی د Anaphylatoxin پنامه یادیږي.

Kinin System .c - دا سیستم د Bradykinin چی یو قوی Agent دی د آزادیدو پواسطه منځ ته راځی. او د اوعیو د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی سبب گرځی.

همدارنگه Bradykinin د درد، د ملسأ عضلاتو د تقلص او Vaso dilatation سبب هم گرځی. د Kalli karein انزایمونه هم د Kinin پواسطه فعالیږي. او بیا د Hageman faetor د فعالیدو سبب گرځی. دا سیستم د Kinase انزایم پواسطه غیر فعال کیږی.

The clotting System .d - دا سیستم د Hageman factor پواسطه فعالیږی. دلته د ترومبین د فعالیت په اساس فیبرینوجن به فیبرین بدلیږی. د دی پروسی په جریان کی د Fibrino peptides تولید د اوعیو د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی سبب گرځی، دا فیبرینولایتیک سیستم د Kinin سیستم پواسطه التهابی وعائی فینومن کی اشتراک کوی.

Classification of Inflammation-

1- د موقعیت د نظره - د اعضاؤ د اناتومیک نوم په پای کی د itis اضافه کول د نوموړی عضو التهاب څرگنده وی. د مثال په توگه Gastritis، Esophagitis، Tonsillitis او نور.

2- د دوام له نظره - دا په حاد، تحت الحاد او مزمن ډول ویشل شوی چی مخکی توضیح شول.

Nature of Inflammatory Fluid .3-

Serous type .a - دا ډول اگزودات د حاد التهابی عکس العملونو په لومړی مرحله کی لیدل کیږی. مایع د ترکیب د نګاه څخه سیروم ته مشابه «نتوپروتینونه لږ مقدار گی او فبیرین ئی په Scanty شکل وی» او د مصلی اجوافو «پریتوان، پلورا، پریکارد» په مأوفیت کي په زیات مقدار کی تثبیتیږی.

b. Fibrinous- د شدید التهابی عکس العملونو عمده مشخصه ده. چی په دی کی د زیات مقدار فیبرینوجن موجودیت له امله د اوعیو د نفوذیه قابلیت زیاتوالی منځ ته راځی. لکه Rheumatic pericarditis او Pneumococcal انتانــاتو کی د پلورا او پریکارد د مأوفیت له امله دا دول مایع لیدل کیږی.

c. Sero Fibrinous type- دا د دواړو دولونو مشترک التهابی عکس العمل دی. لکه چی د نوم څخه ئی معلومیږی.

d. Prulent type- دی دول التهاب کی Pus « د پتوژن انتاناتو له امله لکه استافیلوکوک او نور » تشکل کوی، او پدی Pus کی Necrotic cell موجود وی. د مثال په توگه د abscess تشکل او حاد اپندیسیت.

e. Haemorrhagic type- دی دول کی په Exudat کی زیات مقدار RBC لیدل کیږی. په شدید التهاباتو کی د کپیلرو دانشقاق له امله هم وینه خارجیږی. خبیثه ناروغی همیش ددی دول التهاب دتشکل سبب گرځی.

4. Layar of mucose membrane-

a. Catarrhal- دی دول کی د مخاطی غشأ و سطح مأوفیږی. د مثال په توگه په Common cold کی د پوزی او سترگو څخه د مایعاتو خارجیدل. دا افرازات لومړی مصلی اووروسته Mucoprulent وی او عامل ئی اگزوداتیف مایع کی موجود وی.

b. Pseudo membranous inflammation- دی دول کی د مخاطی غشأ « سطحی او عمیق » دواړه طبقی مصابیږی. چی Necrotizing agent « د دیفتری د باسیل توکسین » د سطحی اپیتلیوم د تخریب څخه وروسته عمیقه طبقی ته نفوذ کوی. او فیبرینوجن د کپیلرو د نفوذ په قابلیت د زیاتوالی له امله خارجیږی او د تخثر سبب گرځی چی نکروزی اپیتلیوم سره یو ځای Pseudo membrane جوړوی. د مثال په توگه دیفتری کی د کاذب غشأ تشکل په Throat کي صورت نیسی. همدارنگه دا دول غشأ په تانسل، هنجره او امعأ کی هم لیدل کیدای شی.

5. Causative Micro Organisms- د دی خاصیت ممکن په Specific دول « T.B » یا Non Specific دول « سفلیس، جذام او سرکوئیدوز » وی.

6. Organ or tissue involved-

a. Cellulitis- دا یو Spreading type التهاب دی چی د هیمولیتیک استرپتوکوک پواسطه منځ ته راځی. د ویښتانو د فولیکول التهاب چی د Staphy Oureus پواسطه منځ ته راځی د Folliculitis په نامه یادیږی. همدارنگه د Staphy Oureus پواسطه د Deep sheated abscess

تشکل د carbuncle او Boil د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

b. د Solid اعضاؤ التهاب د abscess د تشکل سبب ګرځي.

-Fate of Acute inflammation

1. Complete resolution-په دی حالت کی ټول Injorious elements کاملاً Neutrilized کیږی «اګزودات د لمفاتیک پواسطه جذب او فیبرین د WBC پواسطه هضمیږی». التهابی ساحه نورمال حالت ته را ګرځی، او دا حالت هغه وخت ممکن وی چی نسجی تخریبات لږ، مأوف ساحه محدود او کم دوام ولری. نورمال حالت ته د نسج را ګرځیدل د Resolution پنامه یادیږی. د مثال په توګه فصی پنومونی.

2. Organization- دا په هغه انساجو کی منځ ته راځی چی Regeneration پکی ونه لیدل شی، یا په هغه کی چی سطحی مأوفیت منځ ته نه وی راغلی. دی کی لومړی د Fibroblast او کپیلرو Proliferation منځ ته راځی. او بیا Scar تشکل کوی چی د Organization پنامه یادیږی.

3. Suppuration- تقیح هغه وخت منځ ته راځی چی عامل یی Pyogenic Bacteria وی.

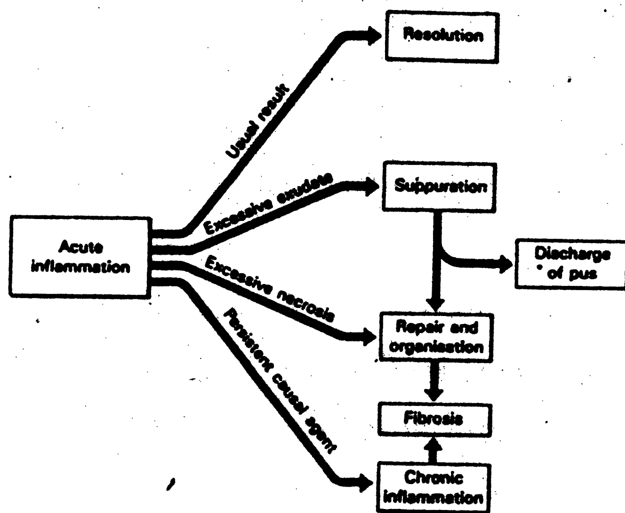
a. Abcess- تقیح عبارت دی د نکروتیک نسج د نرمیدلو او مایع کیدلو څخه. د ابسی تشکل په لاندی ډول توضیح کیږی. لومړی د Polys حجرات اتحاد کوی او وروسته لا خوا او شا حجرو د نکروز له امله په تدریجی ډول د دی جسامت (Size) غټیږی، مرکزی حصه کی نکروزی انساج او حجرات موجود وی، او په اطرافو کی د اوعیو توسع او Fibroblastic Proliferation لیدل کیږی. بیا ابسی د منضم نسج پواسطه احاطه کیږی. د ابسی روغیدل (Healing) هغه وخت منځ ته راځی چی نکروتیک انساج د ساحي څخه لری شی. ابسی ممکن سطح خوا ته لار پیدا کړی او Discharge شی یا د جراحی عملیی پـواسطـه تخلیه شی. شفاء د Proteolytic انزایمونو پواسطه هم صورت نیولی شی.

b. Ulcer- د یو عضو یا نسج د موضعی اوسطحی تخریب څخه عبارت دی. او د التهابی نکروتیک انساجو د Sloughing پواسطه منځ ته راځی. Ulceration صرف د التهابی نکروز څخه په ثانوی توګه منځ ته راځی، چی عموماً د Mouth، GIT او Limb په اسکیمیک ساحو کی لیدل کیږی. د مثال په توګه معدوی قرحی چی په Oval یا Circular شکل چی څنډی یی تیری راوتلی وی لیدل کیږی.

Mic Appearence- وعایی توسع، د پولی مورف انفلتریشن د تخریب شوی ساحی په

ځنډو کې موجود وي او په مزمن Ulcerکې Fibrotic Proliferation او scar منځ ته راځي. مکروفاژ، پلازماسل او د لمفوسیتو ارتشاح په ځنډو او قاعده کې تر سترګو کیږي.

4. مزمن التهاب- په دې پروسې کې التهاب او Repair یوځای لیدل کیږي. ددې عمده مشخصه د Fixed cell Proliferation او د نویو اوعیو تشکل دی. مزمن التهاب په وصفي «د ګرانولوما په تشکل» او غیر وصفي ډولونو ویشل شوي دي.



-Chronic Inflammation

دا ډول التهاب ممکن له پېل څخه مزمن «د مزمن التهابي حجراتو .. عکس العمل یا ارتشاح ساخه کې» وي. یا د حاد التهابي پروسې په نتیجه کې منځ ته راغلی وي. مزمن التهاب په درې ډول میکانیزمونو منځ ته راتللی شي.

1. مزمن التهاب ممکن د حاد التهاب د دوام له امله تأسس وکړي. په بل عبارت مزمن التهاب د حاد التهابي تنبهاتو د مقاوم کیدو له امله منځ ته راشي یا د جوړیدو په پروسه کې د Interference له امله تشکل وکړي. د مثال په توګه نومونیا چې د حاد التهاب په ډول پیل کوي او د دې پر ځای چې جوړ شي د مزمن ریوي ابسې د جوړیدو سبب ګرځي.

2. مزمن التهاب ممکن د حاد التهاب د Relaps له امله منځ ته راشي لکه مزمن Cholecystitis چې هستولوژیکي لوحه کې د شفا او حاد التهاب د منځ ته راتلو علایم یوځای ښکاري.

3. همدارنګه ممکن مزمن التهاب د خاموشه پروسه غوندې د تهیجي تنبهاتو د ښکته درجې د ځوابونو په ډول تظاهر وکړي. دې کې د حاد التهاب هیڅ ډول علایم نه لیدل کیږي. لکه توبرکلوز، روماتوئید آرترایتس او یا مزمن پولمونري ناروغي.

لاندې فکتورونه د مزمن التهاب لپاره زمینه مساعده وي.

a. Persistent Infection– داخل الحجروی میکرو ارگانیزمونه چې Low toxicity لري د معافیتی عکس العمل د را پاڅولو له امله د Delayed hypersensitivity د منځ ته راتلو سبب گرځي. د مثال په توگه ځینی فنگسونه، د توبرکلوز باسیل او Trepanoma pallidum چې د Granuloma د تشکل سبب گرځي.

b. Prolonged Exposure– دوامدار مواجه کیدل د Irritant material « Sand، Talc powder، Silica او نور » سره د مزمن التهابی عکس العمل سبب گرځي. Sand ممکن د جرحی یا Abrasion د لاری، Talc powder د جراحی Gloves پواسطه، یا د ناروغ پواسطه فابریکو کی د Silica د مستقیم انشاق له امله داخل شي. د مثال په توگه Contact dermatitis او Silicosis of lungs او نور.

c. Autoimmunity– ځینی وختونه معافیتی عکس العمل د خپل انساجو په مقابل کی د مزمن التهاب سبب گرځي. د مثال په توگه Rheumatoid arthritis.

Chronic Inflammatory cell and mediators– د مزمن التهاب عمده حجرات مونوسیت، مکروفاژ، لمفوسیت او پلازماسل دي « چې مخکې مفصل ذکر شو ». په مزمن التهابي پروسه کې د فیبروبلاسیت پرولیفریشن او د نسجی هستوسیت تراکم لیدل کیږي.

مزمن التهاب د Proliferative التهاب په نامه هم یادیږي ځکه چې په دی کی Fibroblast پرولیفریشن کوي.

-Granuloma

-Chronic Granulomatous Inflammation

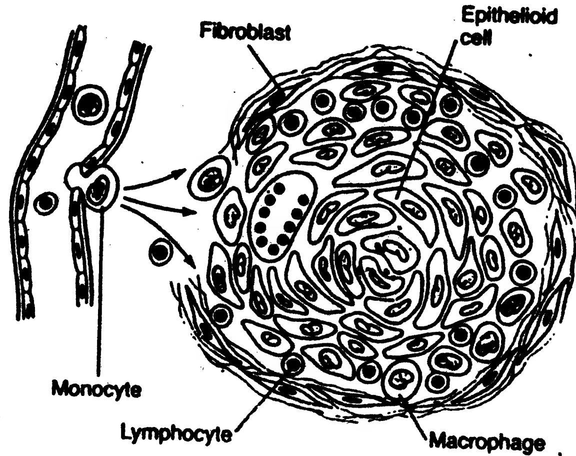
دا یو مزمن التهابی عکس العمل دی چې د اپیتیلوئید حجراتو « وصفی مکروفاژ » د تراکم پواسطه مشخص کیږي. لومړی مرحله کی د Thiny او Small کتلی په شان تبارز کوي او بیا تومور مانند، مدور او لوئی کتلی ته بدلیږي. ددی په تشکل کي دوه فکتورونه مهم رول لري.

a. د Indigestable Organism موجودیت.

b. د Cell mediat immunity موجودیت.

Mic Structure– مرکزی ساحی کی اپیتیلیال حجرات « وصفی مکروفاژ » لیدل کیږي. دا حجرات خاسف گلابی سایتوپلازم لري چې په کافی اندازه اندوپلازمیک رتیکولم، گولجی

اپرئتوس، ویزیکول او واکیولونه په کی موجود وی. په شاو و خوا کی د مونونوکلیر حجراتو «لمفوسیت بعضاً پلازماسل» ارتشاح لیدل کیږی. چی د فیبروبلاست او منضم نسج پواسطه احاطه شوی وی. Large giant cell هم په محیطی ساحه و ممکن په مرکز کی ولیدل شی چی Langhans giant cell د Foriegn giant cell په ډول وی او د مکروفاژ د اتحاد څخه منځ ته راځی. د گرانولوما په هکله نور معلومات مربوطه برخی کی توضیح شوی دی.



Type of Granuloma– گرانولوما په لاندی څلور ډوله دی.

a. Infective granuloma– د مېکرو ارگانېز مو « Bacteria ، Fungi ، Yeast ، Viruse » پواسطه منځ ته راځی. د مثال په توگه د توبرکلوز، سفلیس، جذام، بروسیلوزس، شیستوزومیازس، اکتینومایکوزس. د ویروسی گرانولوما ښه مثال د Lympho granuloma venereum ناروغی ده.

b. Foreign body granuloma:-دا ډول په عضویت کی د اجنبی موادو « Dusting powder ، Caton ، Wool ، Piece of Iron ، Sutrure او Cholesterol » د داخلیدو له امله د مزمن التهابی عکس العمل په تعقیب منځ ته راځی. دشحم او پارافین زرق کیدل په انساجو کی د Lipogranuloma د منځ ته راتلو سبب گرځی.

c. Immune (Allergic) granuloma– دا ډول گرانولوما په روماتوئید آرترایتس، Wageners granuloma او Gaint cell arthritis کی منځ ته راځی.

d. Granuloma of unknown ethiology– سرکوئیدوز، Crohns disease او Histocytosis د دی عمده مثالونه دی.

لومړی د تازه اخیستل شوی نسج پارچې په وړو پارچو ویشو، او بیائی په مناسب محلول «سکروز چی 2,25 مېکرون غلظت ولری» کی ږدو. بیا دغه پارچې لږونکی سکروزی محلول په Homogenizer کی ږدو. دا آله د شیشه ئی استوانی څخه جوړ شوی، چی د هغه منځ کی یو میله په سرعت چرخ وهی او کله چی میله د استوانی جدار سره تماس کوی نسجی پارچې توټه کوی او د هغه حجروی جدار تخریبیږی، چی محتوی ئی حجری کی آزادیږی. دا د حجروی عناصرو مستحلب چی لاس ته راغلی څو دقیقو پوری پریښودل کیږی، ترڅو د منضم نسج الیاف او همدارنګه سالم او تخریب شوی پارچې په کی رسوب وکړی. وروسته Supernatent برخه ئی د مترسبه موادو څخه بیل او د دویم ځل لپاره سنترفیوژ کوو. د دی عملیی په واسطه هغه ذرات چی کثافت ئی زیات وی، له نورو څخه مخکی رسوب کوی، او د سنتر فیوژ هر دوره کی Supernatent مواد حاصلیږی، او په ترتیب سره هر مرحله کی یو خاص حجروی عنصر ترلاسه کیږی.

دا حجروی عناصر د کثافت د درجې په اساس په ترتیب سره رسوب کوی. هسته، مایتوکاندریا، لایزوزوم، میکروزوم، اندوپلازمیک ریتیکولم، رایبوزوم او نور....

2: Histochemistry: د حجری د کیمیاوی یا فزیکی وصف په اساس د هغه په مختلف نواحیو کی د رنګونو تراکم د دی ډول مطالعی اساس جوړه وی. او د ددی ډول مطالعی په واسطه په حجره کی مختلف عضوی مواد «پروتین، شحم او کاربوهایدریت» غیر عضوی عناصر «د کلسیم مالګه، اوسپنه او نور ...» او انزایمونه تثبیتیږی.

3: Radio Outography: د دی تکنیک پواسطه په حیوان کی د زرق شوی موادو د دوران او عاقبت مطالعه کیږی. زرق شوی ماده چی Radio activity خصوصیت لری، د خاص حجری یا نسج پواسطه اخیستل کیږی. د دی میتود پواسطه حجروی استقلاب کی د مختلفو عناصرو د ترکیب، د افراز د طریق او ذخیری مطالعه کیږی. همدارنګه دا میتود د نسجی اجزاؤ د ترکیب په هکله مکمل معلومات راکوی.

4: Immunocytochemistry: د دی میتود بنسټ عضویت ته د اجنبی موادو (Antigen) د داخلیدو په اساس ایښودل شوی دی. د انتی جن دخول عضویت کی د پروتینی مادی «انتی بادی» د تولید سبب ګرځی، چی د ګلوبولینو ګروپ پوری تعلق لری او د انتی جن د دخول څخه وروسته تولیدیږی، او عضویت د پروتینی اجنبی موادو او میکرو ارګانیزمو مقابل کی محافظه کوی. د دی میتود اختصاصی والی په دی کی شمیرل کیږی چې حجری ته ځینی خاصو

REPAIR AND HEALING

د مړو او تخریب شویو انساجو تعویض د نورمال حجراتو پواسطه د Repair پنامه یادیږی. چی په دوه مرحلو کی صورت نیسی.

Regeneration .a – د تخریب شویو پارانشیمال حجراتو تعویض د خپلو سالمو « Same type » حجراتو پواسطه بدون د اسکار له تشکل څخه د Regeneration پنامه یادیږی.

Replacement .b « تعویض »– د تخریب شویو حجراتو تعویض د منضم نسج پواسطه د Replacment پنامه یادیږی. د مثال په توګه Fibroplasia. چی په دی کی اسکار تشکل کوی.

په عضویت کی دری ډوله حجرات موجود دی.

Labile (Continously dividing cells) .1 - دا حجرات ټول عمر کی په دوامدارتوګه Proliferation « تکثر » کوی. یعنی د هغه حجراتو ځآی نیسی چی په فزیولوژیک او دوامدار ډول تخریبیږی.

دا خصوصیت په لاندی حجراتو کی لیدل کیږی.

– د Vagina ، Oral Cavity او Cervix د مخاطی سطح په اپیتیلیال حجراتو کی.

– د پوستکی په Squamose حجراتو کی.

– د هضمی سیستم، تنفسی سیستم، رحم او رحمی تیوپ په Columnar حجراتو کی.

– د Urinary bladder (مثانه) په Trantional حجراتو کی.

– د لمفوئید، طحالی او هیموپوئتیک انساجو په حجراتو کی.

Stabile (Quicent cell) .2 - دا حجرات په فزیولوژیک ډول انقسام نه کوی. مګر د مختلف تنبهاتو په مقابل کی د Response په توګه انقسام کوی. یا په بل عبارت که دا حجرات تخریب کړی شی پاتی حجرات ئی ځای نیسی. د مثال په توګه.

– د ځګر، پښتورګو او پانقراص پارانشیمال حجرات.

– دملسأ، اسکلیتی او زړه عضلی حجرات.

– Fibroblast حجرات چی غضروف، لیفی او عظمی حجراتو ته د تعویض قدرت لری.

3. Permanent (Non dividing cell) - دا ډول حجــرات د تولید څخه وروستــه د Re production قدرت نه لري. لکه Nerve cell که تخریب شي د فیبروزي نسج پواسطه تعویض کیږي.

دوهمه مرحله چې په التهابي حادثو او قرحو کې لیدل کیږي تعویضي نسج د تخریب شوي نسج دندي ترسره کولای نه شي. د پولي نوکلیرو مجادله کله چې د میکروبونو سره خلاصه شوه التهابي حجرات ساحې کې کمیږي او د گرانولیشن نسج «ځوانه شعریه، فیبروبلاست او مکروفاژ» ساحې ته داخلیږي. ځوانه شعریه ساحې ته د غذائي موادو د رسولو، فیبروبلاست د منضم الیافو د تشکل او مکروفاژ د ساحې د پاکولو دنده په غاړه لري.

د میکروسکوپ لاندې دا نسج د زیاتو او متوسع شعریو له امله سور، سطح ئې منظم او دانه دار ښکاري ځکه د گرانولیشن نسج په نامه یادیږي، دا نسج په تماس سره تخریب او هیموراژ منځ ته راوړي. او کله چې د نسج اړتیا تغذي ته لږ شوه اضافي شعریې هم کمیږي. او که ساحه پاک شي مکروفاژ ته هم ارتیا نه پاتي کیږي او د کولاجن د نسج جز گرځي. بیا چې دا نسج اعظمي حد ته ورسید فیبروبلاست هم په فیبروسیت بدلیږي او پاتي شعریې د منځه ځي او پوخ کولاجن نسج منځ ته راځي. د دې د تقبض له امله ناحیه کلکه او متراکم کیږي چې د Scar په نامه یادیږي.

Sclerosis - کلک یا مقاوم نسج ته وائي. چې په دوه طریقو منځ ته راځي.

a. Young sclerosis - دا دنوي تشکیل شوي منضم نسج د تکامل «التهابي ساحه کې» څخه منځ ته راځي. او مورفولوژیک منظره ئې تر عمره پاتي کیږي.

b. Dystrophic sclerosis - په دې ډول کې منضم نسج په Scar بدلیږي، او په تغذیوي تشوشاتو کې عمومیت لري. په ساحه کې بو تعداد ضخیم «Compact» او اتروفیک «چه وروسته له منځه ځي» الیاف لیدل کیږي. دا ډول اسکلیروزس په شرائینو او اتروفیک پارانشیماتوز اعضاؤ کې «لکه د خصیه اتروفي په Ageing کې» لیدل کیږي.

د Scar نسج فواید په لاندې ډول دي.

- د التهابي ساحې د احاطې پواسطه د انتان مخنیوی. د مثال په توگه TB کې باسیل د لیفي نسج پواسطه موضعي پاتي کیږي.
- په قرحاتو کې «معدوي قرحات» جدار ته مقاومت ورکوي.
- په قاطعه جروحاتو کې د جرحې د دواړو اړخونو د نږدې والي سبب گرځي.
- په وسیع جروحاتو کې د مادي ضیاع جبران کوي.

د Scar نسج نواقص په لاندی ډول دی.
- د نورمال د ندو مختلول لکه د زړه د عضلی.
- د طبعی قناتونو انسداد لکه د صفراوی قنات تخریب «د Stone پواسطه» چی د Scar تشکل ته زمینه مساعده وی، او د اقتباسی یرقان سبب ګرځی.
- د ځینی اعضاؤ د التصاق «نورمال حالت کی چی ارتباط ونه لری» سبب ګرځی. خصوصاً د امعأ او پریکارد په آفاتو کی
- د نازک ساختمانونو کلک والی لکه د زړه د دساماتو کلک والی.

WOUND HEALING

په دوه ډوله صورت مومی.

1- Primary Union - دا ډول Healing په غیر منتن جرحه کی یا د تیره وسائلو په واسطه جوړ شوی جرحه کی منځ ته راځی. دا Healing په لاندی مراحلو کي صورت نیسی.

Within first 24 hours: په دی کی حاد التهابی عکس العمل منځ ته راځی. التهابی حجرات (پولی مورف) د جرحی په څنډو کی راښکاره کیږی او د Fibrin clot طرف ته حرکت کوی. فبرینی Clot د هغه وینی د تحثرله امله منځ ته راځی چی د زخمی شوی اوعیو څخه خارجیږی. د Clot سطح وچیږی او Scab تشکل کوی. د پوستکی غوڅی شوی څنډی، د التهابی مایع د تراکم او د سطحی حجراتو د انقسام (mitosis) له امله Thick کیږی.

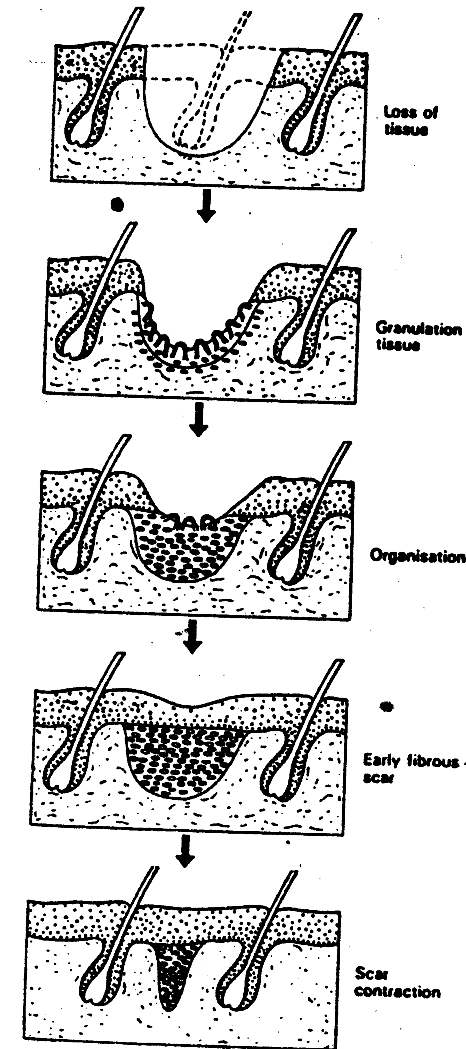
24-48 day: په دی پریود کي اپیتیلیال حجرات د څنډو څخه انتقال او د غوڅ شوی درم په امتداد basment membrane جوړه وی. چی د دواړو طرفو حجرات په midline کی د Scab لاندی سره یو ځای کیږی. او په دی طریقه یو نازک حجروی پوښ جوړیږی.

3-4 day: پولی مورف التهابي حجرات د مکروفاژ پواسطه، او د وینی clot د ځوان اوعیو او فیبروز نسج (د ګرانولیشن نسج) پواسطه تعویض کیږی. د بین الحجروی ریتیکولم بدلون کولاجن فائبر ته د epidermal layer د ضخیمیدو سبب ګرځی.

5-7 day: په دی وخت کی په زیات مقدار کی Fibrous نسج د جرحی د ترمیم لپاره تراکم کوی. د فیبروز نسج زیاتوالی د اوعیو «د Compression په نتیجه کی» د کموالی سبب ګرځی. او اپیدرم بیرته خپل نورمال ضخامت ته را ګرځی.

2nd week: د فیبروز نسج د زیات تراکم په نتیجه کی وعائی نسج ختمیږی، او ساحه کي Avascular ، Acellular کولاجنی منضم نسج «Scar» تشکیلیږی.

By the End of Month: د اسکار تشکل تکمیلیږی، او د الاستیکو الیافو څخه یوه نازکه طبقه منځ ته راځی. چی د پوستکی د اپیتلیوم پواسطه پوښ شوی وی. همدارنګه د Scar د تشکل سره په پوستکی کي د ویښتانو فولیکول، Sweat او Sebaceous غدوات هم منځ ته راځی.



2- Second Union- دا په هغه وخت کی واقع کیږی چی تخریبی ساحه لویه او منتن «التهابي قرحی، احتشأ ، اپسی» وی. دا د Primary Union څخه د لاندی حالاتو د موجودیت له امله تفریق کیږی.

- په لوی مقدار کی د انساجو د تخریب له امله.
- په لوی مقدار کی د نکروتیک انساجو او التهابی اګزودات د تولید له امله.
- د ګرانولیشن نسج د تشکل له امله.
- د جرحی تقبض د Myofibroblast له امله.
- د Scar تشکل نسبت Primary Union ته په لوی مقدار کی وی.

S.Union –Mechanisme په اختلاطی «د وسیع نسجی نکروز او د التهابي اګزودات موجودیت» زخمونو کی صورت نیسی. د زخم قاعده سور رنګه او کنارونه ئي د التهاب له امله پړسیدلی ښکاری. د زخم په سطح کی علقه تشکل کوی چی بیا 3-2 ورځو څخه وروسته ګرانولیشن نسج «د قاعده څخه د سطحی دواړو خواو ته ترځو خالیګاه ډکه کړی» منځ ته راځی. Re epithelization د کنارو څخه مرکز خواته صورت نیسی، او بالاخره فیبروبلاست تکثر کوی او په کولاژن الیافو بدلیږی، چی د تقبض څخه وروسته Scar تشکیلیږی. ممکن ګرانولیشن نسج په لوی مقدار کی تشکل وکړی او د

جرحی سطح نورمال حالت څخه لوړه شی. دا حالت د Proud flesh پنامه یادیږی. د اسکار نسج د زیات مقدار تشکل او تقبض د Scatrisation پنامه یادیږی.

هغه عوامل چی د Wound healing د پروسی د مؤخر کیدو سبب ګرځی، په دوه ډوله دی.

A، Local «موضعی» فکتورونه.

– Infection: دا په Wound healing کي تأخير منځ ته راوړی.

– د Foreign body (Wood، Dust، Steel، Fragment) د موجودیت له امله مسلسل تخریش د حجرو د تخریب سبب ګرځی، او هم د نشونما څخه مخنیوی کوی.

– Lack of Blood supply – د وینی بهیر جریان د ترمیم لپاره ضروری دی. د وینی پواسطه اکسیجن، غذایی مواد، انتی بیوتیک او انتی بادی جرحی ته رسیږی. همدارنګه تخریب شوی اومړه انساج هم د وینی پواسطه د ساحی څخه لری کیږی. څکه atherosclerosis په healing منفی اثر لری.

– Type of tissue injured – چی توضیح ورکړ شوی دی.

– Mobility of injured tissue – د ماوف ناحیی تحرکیت د التیام پروسه مؤخر کوی، د مثال په توګه Bone fructure.

– Amount of tissue lost – څومره چی ضایعه زیاته وی په هغه اندازه ترمیم زیات وخت نیسی.

B، Systemic فکتورونه –

1. Age – په Old خلکو کی د شرائینو د تصلب له امله د تغذی کموالی.

2. Nutrition – د پروتینو فقدان (د مثال په توګه Methionin) د فیبروبلاستو د تکثر د کموالی سبب ګرځی. همدارنګه ګلایکو پروتین د Ground substance د تشکل لپاره ضروری دی. د ویتامین C په فقدان کی هم د کولاجن الیافو سنتیز مختلیږی، د مثال په توګه د Scurvy ناروغی، چی د منضم نسج د الیافو د اتروفی له امله د ویتامین C په فقدان کی منځ ته راځی.

3. Anemia – د دورانی حجم کموالي د التیام پروسه مؤخر کوی.

4. Diabetus mellitus – دی ناروغی کی د ګلوکوز د سویی زیاتوالی د باکتریا نشونما ته زمینه مساعده وی. په دیابت کی د نتروفیلو د فګوسیتوزس قدرت کمیږی.

5. Corticosteroid Drugs – دا درمل د التهاب پروسه Depress کوی او د کولاجن الیافو د

تشکل د مختلیدو له امله Healing مؤخر کیږي.

6. Immunity – د طبعي یا کسبي انتي بادی موجودیت د انتاناتو د کنترول پواسطه د التیام پروسه تقویه کوی.

FRACTURE HEALING

دا ترمیم هم د عضویت د نورو برخو په شان صورت مومی، ولی دی کی ترمیم د هډوکو د انساجو پواسطه منځ ته راځي. او په لاندی مراحلو کی ترسره کیږی.

1. Haematoma formation - په Injured ساحه کی د اوعیو د مأوفیدو له امله هیموراژ منځ ته راځی، چی د علقي د تشکل سبب ګرځی.

2. Traumatic inflammation – دی مرحله کي د جریان د زیاتوالی له امله هایپریمیا او د التهابی حجراتو «پولی مورفونوکلیر» انفلتریشن لیدل کیږی. د او ستیو کلاست د فعالیت له امله Decalcification هم منځ ته راځي.

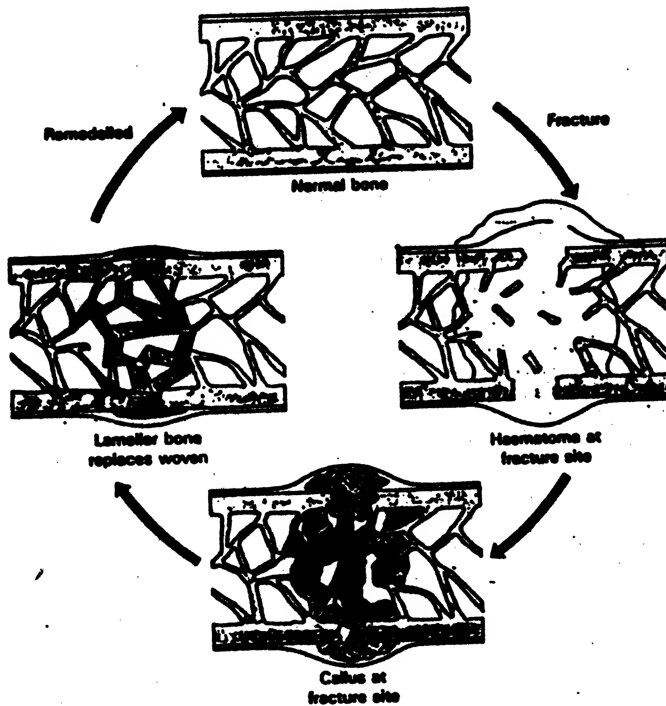
3. Demolition – د ی مرحله کی مکروفاژ ساحی ته داخل او د RBC، فیبرین، التهابی اګزودات او د علقی د له منځه وړلو سبب ګرځی. هغه حجرات چی د وینی د جریان څخه لری پاتی شی، نکروزی کیږی او د مکروفاژ او اوستیوکلاست پواسطه د ساحی څخه لری کیږی.

4. Formation of Granulation – د مکروفاژ په تعقیب ځوانه شعریه او میزانشیمال حجرات د پریوست لاندی څخه ساحی خواته حرکت کوی، دا حجرات Osteogenic اثر لری. دا دری واړه په مجموع کي د ګرانولیشن نسج عناصر تشکیلوی.

5. Moven bone and Cartilage formation – دي مرحله کي د ترمیم لومړی هسته چی د (Hard) Callus پنامه یادیږی د الیافو په تولید مکسوره ناحیه کی کنبیبنودل کیږی. ګرانولیشن نسج حقیقت کی Soft callus دی اما وروسته غضروف یا عظم ته په تحول Hard کیږی. او دا بویCalcified hard tissue دی چی تر دری اوونی پوری خپل انتهایی مرحلی ته رسیږی او Bone mass جوړه وی.

6. Formation of lamellar bone – دی مرحله کی د Osteoid نسج د Calcified کیدو له امله د Bone نهائی تشکل منځ ته راځی، دا ځکه په دی نامه یادیږی چی د کولاجن الیافو بندلونه Lamellar منظره ورکوی.

7. Remodelling-دا نهائی مرحله ده چی عظمی تشکل اصلی عظم سره دومره توپیر نه ښکاره کوی. External callus له منځه ځی، د Intermediat callus Compact bone پواسطه پوښل کیږي او Internal callus د هډوکی په مغ کی داخلیدو سره عمومی منظره اخلی.



-Complication

- Fibrous Union: که Immobilisation مکمل نه وی ممکن Cartilage تشکل وکړی.
- Non Union: عضلات او Fascia ممکن د کسر دوه نهایاتو ترمنځ واقع شي، او تندب صورت ونه نیسی.
- Delayed Union: عوامل ئی مخکی ذکر شو.

TUBERCULOSIS & SYPHILIS AND SARCOIDOSIS

TUBERCULOSIS

د دی ناروغی عامل Mycobactrum tuberculosis پنامه یادیږی، چی پنځه ډول ئی پیژندل شوی دی. او ددی جملې څخه Humen او Bovine ډولونه ئي په انسانانو کي پتوجن دی. Bovine ډول ئی د منتن شوی غوا د شیدو د خوړولو له طریقه انسان ته انتقال کوی. د دی ناروغی اکثر واقعات د Humen ډول پواسطه منځ ته راځی.

د توبرکلوز باسیل په لاندی طریقو عضویت ته داخلیږی.

- Inhalation: د منتن هوا د انشاق پواسطه.
- Ingestion: د منتن شوی غوا د شیدو د خوړلو پواسطه، واقعات ئی اوس لږ دی.
- Inoculation: د Contact او د مرضی عامل د تلقیح پواسطه.
- Congenital: د پلاسنتا له لاری.

Bacteriology – مایکوبکتریوم توبرکلوز یو گرام مثبت باسیل دی چی سلندریک شکل، اسید او الکول په مقابل کی مقاوم او د Ziehl Nelsen تلوین پواسطه سور رنگ اخلی. ددی نشوونما دیر ده، او د هوا په ذراتو کی تر میاشتو میاشتو پوری پاتی کیدای شی. د Ultra violat او دلمر د وړانگو په مقابل کی ډیر حساس دی او له منځه ځی.

عضویت کی ددی ناروغی د تأسس او پرمختگ لپاره لاندی فکتورونه مهم گڼل کیږي.

- د باسیل شمیر او ویرولانس: څومره چی د باسیل تعداد او شدت زیات وی په هغه اندازه ناروغی په شدت منځ ته راځی.
- د عضویت مقاومت: دا یو مهم انفرادی فکتور دی چی لاندی عواملو پوری اړه لری.

a. سن او جنس – مقاومت د عمر په اول پنځو کالو کی ډیر کم او په تدریجی ډول د 15-05 کلنی پوری زیاتیږی. د 30-15 کالو په ښځو کی نسبت نارینه ته مقاومت کم وی، او د 30Y څخه وروسته

مقاومت زیاتیږی، په Old age کی بیر ته کمیږی.

b. Innate immunity – د مثال په توگه تور پوستکی د مقاومت د کموالی له امله د ناروغی په مقابل کی ډیر حساس وی.

c. Genral Health – په سؤ تغذی ناروغانو او مزد حم ځایونو «زندان، عسکری قشله» کي د ناروغی د منځ ته راتلو امکان زیات دی. همدارنگه په عصبی حالاتو کی د مقاومت د کموالی له امله ئی هم واقعات تثبیت شوی دی.

d. Functional Factor – هغه خلک چی د په تونلو یا د سلیکوز په فابریکو کی کار کوی، د ذراتو انشاق او تراکم ئی په Lungs کی د فیبروز سبب گرځی. چی د مقاومت د کموالی له امله د ناروغی تأسس لپاره زمینه مساعده وی.

e. د مزمن پولمونری ناروغیو موجودیت.

-Pathogenesis

A- Proliferative T.B – کله چی د توبرکلوز باسیل عضویت ته داخل شي. لاندی مراحل منځ ته راځی.

1– حاد التهابی عکس العمل. دا د پولی مورفونوکلیر د ارتشاح سره پیل کیږی. او دا التهابی حجرات د Bacill پواسطه تخریبیږی.

2– په Progressive ډول د مکروفاژو ارتشاح چی عموماً د وینی د Monocyte څخه منځ ته راځی او د ارگانیزم د تخریب مسؤل گڼل کیږی.

3– د مکـروفـاژو خاصیت د میکرو ارگانیزم د بلع څخه لږ وخت وروسته بدلیږی. یعنی سایتو پلازم ئی Pale او eosinophilic، هسته ئی اوږده او Vesicular کیږي. او د اپیتلیال حجراتو په شان ښکاری ځکه د epitheloid cell په نامه یادیږی.

4– ځـنی مکـروفـاژ Epitheloid cell په ځای یو بل سره اتحاد او Longhans gaint cell جوړه وی.

5– وروسته د دی پورتنیو حجراتو په شاوخوا کی د کوچنیو مدور حجراتو (عموماً Fibroblast او Lymphocyte) په واسطه وسیع Zone جوړیږی.

6– 10-14 ورځو کی د پورته ذکر شوی کتلی په مرکز کی نکروز تأسس کوی، چی محدود او تخثری خصوصیت لری او د Caseation پنامه یادیږی.

7- د گرانولوما په اطرافو کی د لیفی نسج تأسس د ناروغی د پرمختګ څخه مخنیوی کوی. د ناروغی د توقف سره فیبروز زیاتیږی، او امکان لری د ګرانولوما په مرکز ها په نکروتیک نسج کی Ca رسوب وکړی.

Exudative T.B -B - کله چی د T.B باسیل د عضویت د مصلی اجوافو (پلورا، پریکارد، پریتوان) په مایع کی ولیدل شی د TB exudative پنامه یادیږی. چی دا مایع د Serofibrinous او تقیحی خاصیت لرونکی وی. په التهابی ساحه کی لمفوسیت او ځنی وختونه Poly morph لیدل کیږی. دا ډول توبرکلوزد epanchment پنامه هم یادیږی.

Hypersensitivity او معافیتی عکس العملونه د عضویت په مصابیدو (لومړی ځل دی یا دویم ځل) پوری اړه لری. که په لومړی ځل انتان عضویت ته داخل شوی وی محراقي عکس العمل کوچنی او موضعی ولی د لمفاوی عقداتو هایپر تروفی په منتشر ډول لیدل کیږی. او که انتان په دویم ځل عضویت ته داخل شی موضعی عکس العمل وسیع او شدید، او د لمفاوی عقداتو عکس العمل لږ وی. نسجی عکس العمل په دی پوری اړه لری چی انتان موجود دی او که نه. که د توبرکلوز باسیل عضویت ته په اول ځل داخل شوی وی په لومړی ورځو کی د پولی مورف حجراتو پواسطه خفیف نسجی عکس العمل منځ راځی، چی باسیل بلع کوی ولی هضمولای نه شی او ناحیوی لمفاوی عقداتو ته ئی انتقالوی. دا په لومړی 24 ساعتو کی صورت نیسی. وروسته د الرژی «توبرکلوپروتین مقابل کی» د منځ ته راتلو له امله نسجی عکس العمل تغیر کوی، او د Mantoux test پواسطه تشخیص کیږی. دا تست د توبرکولین په مقابل کی د حساسیت له امله ښکاره کیږی.

که باسیل د دویم ځل لپاره عضویت ته داخل شی، د دخول په ناحیې کی د اپیتلوئید حجراتو تجموع او تجبنی نکروز منځ ته راځی. دلته د لمفاتیک عقداتو خواته د انتان نفوذ صورت نه نیسی ځکه چی مرضی عامل د اپیتلوئید حجراتو پواسطه بلع او له منځه ځی. دا موضوع یو عمده برخه د معافیت توضیح کوی، ولي دا معافیت ډیر ضعیف وی او د باسیل د انتشار څخه مخنیوی نشي کولای ځکه ناروغ ته د B.C.G واکسین تطبیقیږی.

- Morphology of T.B Infection

په ارثی ډول د TB انتقال نه دی تثبیت شوی. ولی په ولادی ډول د پلاسنتا له طریقه انتقا[ل] کوی، یعنی دا چی د Fetus د Umbilical دوران پواسطه منتن کیږی. او باسیل په دی طریقه ځګر او

پروتینی موادو د داخلیدو اجازه ورکوی، بدون له دی چی د انتی جن یا انتی بادی ترکیب کی بدلون راولی.

Artifacts: دا اصطلاح هغه تحولات بیانوی چی د سلاید د جوړولو پروسه کی منځ ته راځی، او په لاندی ډول دی.

1- Shrinkage «انقباض»: د مختلف نسجی ساحو لری والی ته وائی، چی د ژوند په حالت کی د یو بل سره په تماس دی. دا د ذوب شوی پارافین د حرارت یاد کیمیاوی موادو د تاثیراتو له امله منځ ته راځی.

2- Precipitation «رسوب»: د تثبیت کوونکو موادو بقایا، تلوینی مواد او نور ... ممکن په نسج کی رسوب وکړی، چی میکروسکوپ لاندی د ذراتو یا د نامتجانس کتلاتو په شان تظاهر کوی.

3- قات او گونځی کیدل.

4- که چاړه یا چاقو پڅه وی، ممکن د قطع کیدو وخت کی د خطوطو په شان تظاهر وکړی.

5- د نسج فشار لاندی راتلل.

TYPE OF DISEASE

غیر طبعی حالت چی د صحت د نشتوالی له امله منځ ته راځی د ناروغی پنامه یادیږی.

صحت صرف د ناروغی نشتوالی ته نه ویل کیږی، بلکه د جسمانی، روحی، اقتصادی او اجتماعی کامل بهبود څخه عبارت دی. په بل عبارت ناروغی د حجروی تطابق ناکامی ته وائی.

د اتیولوژی له نظره ناروغي په لاندی ډول ویشل شوی دی.

- Genetic ناروغی: هغه ناروغي دی چی په ارث وړل کیږی لکه هیموفیلیا «چی ددغه ناروغانو وینه په ارثی ډول تخثری مواد نلری».

- Congenital ناروغی: چی د پیدایښت په وخت کی منځ ته راځی لکه Congenital syphilis.

- Traumatic & Mechanical ناروغی: چی د میخانیکی فکتورونو په واسطه منځ ته راځی لکه لگیدل له گاډی سره، سوځیدل، میکروبی توکسین، انسداد او داسی نور.

- Infectious ناروغی: Viruses، Bacteriae او Parasitis پواسطه منځ ته راځی لکه Chicken pox, TB, amoebiasis او نور.

په شدید حالاتو کې Lungs او نورو انساجو ته ځان رسوي او متعدد اعضأ مأوفوي.

وروسته له ولادت څخه سن او د توضع ځاى په توبرکلوز کې دوه اساسي موضوع منل شوي دي.

- Age : توبرکلوز علاوه له ماشومانو څخه Adult او Old خلکو کې هم منځ ته راتلی شي.

-د توضع ځاى: د توبرکلوز 80% واقعات په تنفسي سیستم او پاتی ئې هضمي، پوستکی، تناسلي ناحیه، لمفاوي عقدات «مغبني، ابطي» او دسترګو منضمه کې منځ ته راتلی شي.

د مورفولوژی له نظره په کاهلانو او ماشومانو کې د انتان منظره توپیر کوي. ولي په دواړو کې د Lungs مأوفیت دیر عمومیت لري.

1. Child hood - دا دول په هغه ماشومانو کې لیدل کیږي چې عضویت ته ئې په لومړي ځل د توبرکلوز انتان داخل شوي وي. انتان د Lungs په متوسط فص او د پلورا لاندیني برخه کې عموماً توضع کوي. همدارنګه د ایلیوم په نهائي برخې، سیکم، تانسل او پوستکي کې توضع کولای شي، چې د ناحیوي لمفاوي عقداتو د هایپر تروفي یو ځاى وي. باسیل د دخول په ناحیه کې لومړنی محراق جوړوي، بیا د لمفاوي قناتو له لاري ناحیوي لمفاوي عقداتو ته انتقالیږي، او په دواړو محراقاتو کې ممکن ګرانولوما منځ ته راشي. چې د لومړي محراق او لمفاوي عقداتو آفت د Ghon focus یا Primary Complex پنامه یادیږي. عامل کیدای شي د لمفاوي ځنځیر له لاري نورو لمفاوي عقداتو ته انتقال وکړي. او دا حادثه په دواړو محراقونو کې د لیفي نسج په تأسس او د Ca په رسوب توقف کوي، یعني دا چې کلک نسج د پلورا لاندي منځ ته راځي. د دې کلک نسج لاندي باسیل تر کلونو پورې ژوندي پاتې کیدای شي، ولي عموماً له منځه ځي.

دامعأ توبرکلوز عموماً الیوم او سیکم مصابوي، چې د مساریقي لمفاوي عقداتو د هایپر تروفي سره یو ځاى وي، او د انشقاق په صورت کې حاد توبرکلوزیک پریتونیت منځ ته راوړي. چې وروسته د لیفي کیدو او تکلس مراحل طی کوي.

که لومړي محراق تانسل کې وي آفت د عنق د لمفاوي عقداتو قهقرائي هایپر تروفي سره یو ځاى وي. چې پوستکي کې تخلیه کیږي، او د Sacrofula پنامه یادیږي. که آفت شفا نه شي دی حالت ته Progressive primary infection وائي.

2. Adult life - دلته دوه امکانات موجود دي.

a. د سابقه محراق فعالیدل، چې دا د 40 year څخه بنکته عمر کې عمومیت لري.

b. په دویم ځل عضویت کې د انتان داخلیدل، چې دا د 40 year څخه پورته عمر کې

عمومیت لری. په دی کی Right Lungs مصابیږی، چی محراق ئی Apical یا Subapical وی. د لومړی محراق څخه د نکروتیک موادو د خارجیدو له امله کهف « Asmmans focus » منځ ته راځی « که مقاومت لږ وی لوی کهف هم تشکل کولای شی » . چی په دی کی د « Cavity » اوعیو د انشقاق له امله وینه تجموع کوی، بیا د قضبه څخه د بلغم « Hemoptysis » سره خارجیږی. دا حادثه که نورو قصباتو ته منتشر شو د توبرکلوزیک برانکوپنومونی سبب گرځی. په دی ډول T.B کی مړینه د پولمونری نسج د تخریب له امله منځ ته راځی، او لمفاوی عقدات نادراً مصابیږی. دا چی په زروه کی آفت په کوم میخانیکیت تشکل کوی معلوم نه دی ، ولی عموماً په مزمن شکل لیدل کیږی. همدارنگه په نورو اعضأو کی T.B په عین شکل منځ ته راځی، لکه په ایلیوم او سیکم کی د منتن بلغم د بلع کېدو له امله قرحات منځ ته راځی چی د TB Enteritis پنامه یادیږی. چی وروسته په ناحیه کی اسکار تشکل کوی، او یا Local peritonitis ته زمینه مساعده وی، چی له دی سره په لږ اندازه لمفاوی عقدات هم مصابیږی.

Kidney کی لومړینی محراق Cortex کی منځ ته راځی، او د پارانشیمال نسج د تخریب سبب گرځی. توبولونو ته د باسیل د عبور له امله Medulla تخریب او د پیالو نفریت سبب گرځی، او بیا ناحیه کی گرانولیشن نسج تأسس کوی چی ممکن مثانی او حالب ته انتشار وکړی او د حالب د انسداد له امله توبرکلوزیک پیونفروزس منځ ته راوړی.

همدارنگه په Skeletal کی د T.B پواسطه د میتافیز د تخریب له امله توبرکلوزیک تقیحی اوستیومیالیت نادراً لیدل کیږی، چی بیا اپی فیزیال غضروف او نږدی مفصلی جوف ته سرایت کوی.

د هډوکو عمده توبرکلوزیک ناروغی د Potts پنامه یادیږی، په دی ناروغی کی د ستون فقرات د مصابیدو او تخریب له امله نخاع او فقرات قدام خوا ته انحناً پیدا کوی، چی ورته Kyphosis وایی. او په دی حالت کی نخاع شوکی باندی د فشار له امله ناروغ د خپل سفلی اطرافو حسیت لاسه ورکوی او فلج کیږی.

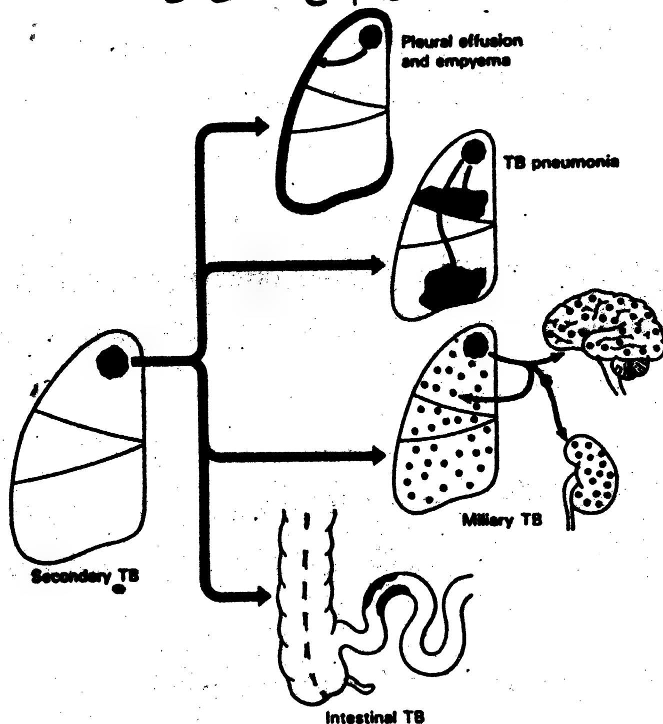
د توبرکلوز انتشار په عضویت کی:

د TB انتان انتشار په عضویت کی په لاندی ډول صورت نیسی.

- د مکروفاژو پواسطه باسیل بلع کیږی او په موضعی توگه ئی د یوی ناحیی څخه بلی ناحیی ته انتقالوی.

– د لمفاتیک په واسطه « Lymphangitis او Lymph adenitis چی ماشومانو کی عمومیت لری » په موضعی توگه باسیل انتقالیږی.

– د وینی له طریقه. د لومړی محراق د وسعت له امله ممکن په لمفاوی قناتو یا د شعریو په جدار کی انشقاق منځ ته راشی، او باسیل وینی ته داخل شی. چی دا د عضویت په متعددو نواحیو کی په عین جسامت او قطر « Millet seed size » گرانولومائی تشکلات منځ ته راوړی، چی د Miliary tuberculosis پنامه یادیږی، او Young child کی عمومیت لری. همدارنگه په کورتیکو استروئید استعمالوونکو او په Old خلکو کی هم منځ ته راتلی شی.



د ځگر او طحال هایپر تروفی، Fever، Wasting، Leukopenia او Thrombocytopenia ئی عمده تظاهرات دی. توبرکلوزیک محراق که په وړکی پولمونری اورده کی انشقاق وکړی په لوی اندازه باسیل سیستمیک دوران ته داخلیږی، چې ممکن د RES حجراتو په واسطه تخریب شی، یا دا چی یو عضو « پښتورگی، ادرنال، مفاصل، Epidydimis او عظام – ولی زره، تیروئید، پانقراص او بطنی عضلات نادراً مصابیږی » ته داخل شی او د هغه د مأوف کیدو سبب وگرځی.

– انتشار مصلی اجوافو کی. د توبرکلوز باسیل ممکن پلورا ته منتشر او د پلورا د انصباب او حتی Empyema سبب وگرځی. همدارنگه موضعی پریتونیت په Salpangitis TB او TB

Meningitis کی عمومیت لری.

- انتشار د اپیتلیال سطح په امتداد. د توبرکلوز باسیل ممکن د Lungs له لاری قصباتو او له هغه ځایه په هنجره کی د TB Laryngitis سبب وګرځی. او د باسیل د بلع په صورت کی د ایلیوسیکال د ناحیی د مأوفیدلو له امله د TB Enteritis سبب ګرځی. همدا رنګه باسیل د نفیرو د اپیتل له لاری ځان اندو متر ته رسوی، چی دی حالت ته توبرکلوزیک اندو متریت وائی او یا د نفیرو څخه پریتوان ته انتقال وکړی او د توبرکلوزیک پریتونیت سبب وګرځی.

- په قصبه کی د لمفاوی عقدی د انشقاق له امله ممکن باسیل پولمونری نسج کی منتشر شی او څرنګه چی د ګرانولوما تشکل ته زمینه نه مساعده کیږی، ځکه دا حالت د توبرکلوزیک ارتشاح «اګزوداتیف ډول او پولی نوکلیر حجرات» په حیث منل شوی دی، او د توبرکلوزیک برانکوپنومونی په نامه هم یادیږی. که حادثه سریعاً پرمختګ وکړي، دی حالت ته Galloping pneumonia وائی.

SARCOIDOSIS

دا یو څو سیستمه «مختلف سیستمونه مأوفوی» ناروغی ده. اسباب ئی معلوم نه دی مګرد ځنی پروتینو په مقابل کی حساسیت، د توبرکلوز غیر وصفی ډول، Autoimmunity، Pine pollen او ځنی انتانات «ویروسی، فنګسی او باکتریائی» د ناروغی منځ ته راتلو کی ذیدخل شمیرل کیږی. په دی ناروغی کی Hyper globulinemia او Hyper calcemia موجود، د Angiotensin convertase سویه لوړه او Kviem sitzback test هم مثبت وی.

دا ناروغی پوستکی، سطحی او عمیقه لمفاوی عقدات (خصوصاً منصفی او صدری) مصابوی، له همدی امله ځنی علماء دا د Benign Lymph granuloma په نامه یاده وی. همدارنګه Lungs، Testes، Myocard، پانقراص، تانسل او نور اعضأ هم د دی ناروغی پواسطه مصابیږی. دا ناروغی د Scar په تشکل شفأ مومی، چی ممکن د اعضأو د نورماله دندو د مختلیدو سبب وګرځی د مثال په توګه په Lungs کی د منتشر فیبروز تشکل، د Dyspnea، Cyanose او بالاخره د ښی بطین د عدم کفایی سبب ګرځی.

Mac Appearence - په مصاب عضو کی سپین، وړکی، منتشر او نودولر ساختمانونه لیدل کیږی.

Mic Appearence - په ساحه کی مکروفاژ «اپتیلوئید حجره»، Giant cell او کله هم

ایزونوفیل لیدل کیږی. Giant cell نسبت توبرکلوزیک Giant cell ته لوی، متعدد هستی لرونکی او د Inclusion body په موجودیت سره مشخص کیږی. د دی Inclusion body بوډول په Asteroid body او بل ئی د Shumman's body پنامه یادیږی. دی ناروغی کی نکروز تشکل نه کوی، ځکه د Non caseausing granuloma پنامه هم یادیږی، او له دی امله په ساحه کی د لمفوپلازما سل ارتشاح هم نه لیدل کیږی.

SYPHILIS

دا یو انتانی گرانولوماتوز ناروغی ده، چی د Trepanoma Pallidum پواسطه منځ ته راځی. او په دوه ډوله ویشل شوی ده.

A: Aquired Syphilis - د سفلیس دا ډول ډیر عمومیت لری چی د غیر مشروع جنسی مقاربتو پواسطه انتقالیږی. همدارنگه طبی پرسونل کی د جرحی «عملیاتو وخت کی» له لاری عامل عضویت ته داخلیږی او ناروغی منځ ته راوړی. آفت د نارینه په غلفه او حشفه او د ښځو په فرج او د رحم په عنق کی عمومیت لری. همدارنگه نورو اعضاو لکه شونډو «Kissing وخت کی»، خوله، ژبه، گوتو او Nipple کی هم لیدل کیږی. دا ناروغی دری مشخص دوری لری چی هردوره ئی د بل څخه فرق لری.

a: Primary Lesion - د دی دوری وصفی مشخصه Chancre دی، چی د منتنیدلو څخه 2-4 هفتی وروسته منځ ته راځی، کیدای شی واحد یا متعدد وی. او لومړی ارتشاحی Papul څرگندی تظاهر او بیا د قرحی «Dull red، Painless» شکل اخلی، چی بدون له درد خفیف Lymph adenopathy سره یو ځای وی.

د هستولوژی له نظره د لمفوسیت، پلازماسل او مکروفاژ څخه یو متکاثف ارتشاحی ساحه په درم کی لیدل کیږی. د دی حجراتو ارتشاح د وړکیو اوعیو شاوخوا کی د Peri Vascular caffing پنامه یادیږی، ځکه څنی مؤلفین سفلیس د وړکیو شرائینو ناروغی بولی، چی عموماً سطحی اپیتلیوم تخریبوی. میکروسکوپ لاندی د حجراتو هایپر پلازی او قطع کی په لوی مقدار کی د اسپیروکت نشتوالی د دقت وړ ده، ځکه ناروغی همیش بدون له تداوی څخه شفا مومی ولی په لږ مقدار اسکار په ځای پاتی کیږي.

b: Secondary lesion - د ابتدائی سفلیس څخه 2-3 میاشتی وروسته منځ ته راځی. عمده مشخصه ئی په پوستکی کی د Eruption موجودیت «په Widespread، Symmetrical او Non

pruritic دول » دی، چی په مخ، Palms او Soles کی منځ ته راځی. آفت د Erythematous papul په شکل تظاهر کوی. ولی کیدای شی د Vesicular او Bullous شکل په استثناً په نورو تولو اشکالو ولیدل شی.

د Mucosal lesion واقعات « د Condylomata lata، Mucose patch او Snail track ulcer په شکل » فوق العاده لږ دی. ولی Muco Cutanous lesion عموماً متوسط درجه تبی، عضلی او مفصلی دردونو، خفیف انیمیا، Iridocyclitis، Allopecia، محراقی مینذیت او Geralized painless lymphoadenopathy سره یو ځای وی.

د هستولوژی له نظره د سفلیس په دویم دوره کی د لمفوسیت، پلازماسل او مکروفاژو ارتشاح لیدل کیږی. آفت خپله Resolve کیږی او Scar تشکل نه کوی، ځکه دا دوره د Maximal infectivity په حیث پیژندل شوی ده، او اسپروکیت د Condylomata او Mucose patch څخه خارجیږی.

c، Tertiary lesion- د سفلیس د دویم او دریم دوری تر منځ 3-1 کالو د خفا دوره موجود وی، او کیدای شی تر 20 کالو پوری دوام وکړی. د دی دوری آفت سطحی او عمیق ساختمانونه په غیر متناظر دول مأوفوی، چی تخریب او نکروز ته تمایل ښکاره کوی. او د دی دوه عمده دولونه لیدل شوی دی.

1، Localized Gummata- گوما د سفلیس د دریمی دوری یو کلاسیک آفت دی چی مرکزی ساحی کی تخثری نکروز او اطرافو کی ئی د لمفوسیتو، پلازماسل، مکروفاژ او Gaint cell « نادراً اپیتلوئید حجرات » ارتشاح لیدل کیږی. د فیبروبلاستو تکثر او د Scar نسج تشکل ئی عمده مشخصه ده. گوما په Liver، Testes، Subcutanous tissue او هډوکو « Tibia، Ulna، Calvaria of skull، Nasal او Palatal » کی تشکل کوی، چی Perforated palate، Sadle nose او په ځگر کی Heper lobatum « د متعدد گوما موجودیت د فیبروز او Scar تشکل سره » د سفلیس د دریمی دوری عمده تظاهرات دی.

2، Diffuse lesion of tertiary syphilis- دی دول کی عموماً CVS او CNS مأوف کیږی.

CVS -: د صدری ابهر صاعده برخه لومړی مصابیږی، په دی کی د Adventitia طبقی په Vasa vasorum کی د لمفوسیت او پلازماسل ارتشاح لیدل کیږی، چی بیا Media طبقی ته انتشار کوی

او د هغه الاستیک انساجو د تخریب سبب گرځي چې د ابهر Integrity کې رول لري. وروسته د ابهر
په دې سفلیتیک ناحیه کې انوریزیمال توسعات منځ ته راځي. که آفت د سام خواته پرمختګ
وکړي د توسع او عدم کفایې سبب گرځي، او په دې ناحیه کې د Scar د تشکل له امله ممکن اکلیلی
فوحه د نورمال حالت څخه تنګ شي چې شدید میوکاردیال اسکیمیا منځ ته راوړي. بطني ابهر
نادراً په سفلیس مصابیږي. د CVS اختلاطات په دې ډول کې د ناروغ د مړینې سبب گرځي.

-CNS: Cerebral Syphilis ممکن په Meningo vascular یا Parenchymatous ډول وي.

لومړی ډول د وړکیو اوعیو «د Endarteritis obliterans له امله» د انسداد او Focal
Meningitis. پواسطه تشخیص کیږي چې Isolated cranial nerve palsies په کې معمول وي.

پارانشیماتوز نیوروسفلیس د General paralysis of insane او Tabes dorsalis په موجودیت
تشخیص کیږي. Genral paresis د دماغي سحایائي نسج مزمن سفلیتیک التهاب دی چې د
اسپیروکیت د انتشار له امله په Frontal lobe کې منځ ته راځي. د نیورونو د تخریب ساحه د نورو
گلیال حجراتو پواسطه ډک کیږي، او آفت په لیونتوب ختمیږي.

Tabes dorsalis د شوکي نخاع د Post columns او د شوکي اعصابو د Post roots
استحالوي آفت دی، چې د دې ساحاتو عضلات هم ورسره اشتراک کوي او په نتیجه کې ناروغ
خپل د سفلي اطرافو حسیت له لاسه ورکوي او حرکات ئې مختلیږي. ناروغ د حرکت په وخت کې
پښې لرې ږدي چې د لویدو څخه ځان وساتي، خو اکثراً د لویدو له امله زنگونو کې ئې قرحات
تشکل کوي چې د Charcot knee پنامه یادیږي.

-Congenital Syphilis :B

دا ډول سفلیس د مور د مصابیدو په لومړي دوه کلونو «خصوصاً وروسته د لومړي څلورو
میاشتو څخه چې د پلاسنتا د Langhans طبقه له منځه ځي» کې Fetus ته انتقالیږي، چې دلته دوه
امکانات موجود وي. لومړی Abortion اودویم که ماشوم مصاب دنیا ته راشي په هغه کې د
سفلیس اعراض د 2 years څخه مخکې او وروسته فرق کوي.

-Abortion: په دې کې ماشوم Premature او Under size وي. د پوستکي پستولر آفت، د
ځگر او طحال لوی والی او د اپي افیز سفلیتیک التهاب ددې مهم او تشخصیه علایم دي. که د
Femor او Tibia هډوکي په مفصلي برخې کې قطع شي اپي فیز غیر منظم، Broad او محیط کې
ئې ژیر خط ښکاري، چې نورمال حالت کې Thin، منظم او سپین وي.

- که ماشوم ژوندی دنیا ته راشي: په لومړی دوه کالو کی د پوستکی آفت معمولاً Buttocks ، مقعد، دخولی Angles ، د لاسونو Palm's او د پښو په Soles کی تظاهر کوی، چی شعاعی Scar د خولی په Angles کی مهم علامه گڼل شوی ده. د ناروغ پوستکی د Wrinkled کیدلو له امله Dried up او Wigened ښکاری. د ځگر او طحال ضخامه معمول وی. ولی مخاطی غشأ د کسبی ډول په شان بدلونونه ښکاره کوی. پزه د نسج د تخریب او د قرحاتو د تشکل له امله زین مانند شکل اخلی چی د Sadle nose پنامه یادیږی. د قصبی دهډوکی نشوونما مختل او شمشیر مانند کیږی چی د Saber shins پنامه یادیږی. ځگر کلک، خاسف او د لیفی نسج تأسس ئی په Lobes تقسیموی چی دا حالت د Heper lobatum پنامه یادیږی. Lungs کلک، خاسف او اسناخو کی د التهابی حجراتو او لیفی نسج تراکم لیدل کیږی، چی د Alba pneumonia پنامه یادیږی.

له دوه کلنی ځخه وروسته Permanent غاښونه Widely Spaced ، Small او Peg shaped منظره اخلی چی د Hutchinson teeth پنامهٔ یادیږی. ولی incisor غاښونه Notched shap او Mollar غاښونه Pitted او Honey combed منظره لری. د Keratitis انکشاف Puberty وخت کی په قرنیه کی د Ground glass په شان کثافت منځ ته راوړی. Deafness لږ راپور ورکړل شوی دی. همدارنگه د خولی، هډوکو او CNS آفات هم ځنی وختونه د کسبی ډول په شان تظاهر کوی.

DISORDERS OF NUTRITION

د دنیا په آبادی کی هر کال تقریباً 70 میلیون اضافه کیږی، چی د دی سره Malnutration او Starvation هم زیاتیږی.

STARVATION

عضویت کی په دوامدار توگه د غذا د منفی عدم توازن څخه عبارت دی. ټول انساج د خپل نورمال دندو لپاره یو تعداد موادو لکه پروتین، شحم او کاربوهایدریت ته اړتیا لری. ولی د لاندی فکتورونو له امله دا مواد په کافی اندازه عضویت ته نه رسیږی او د ناروغی «فقدانی» سبب گرځی.

- په کافی اندازه د غذائی موادو نه اخیستل.
- د غذائی موادو نه مصرف کول لکه په بی اشتهائی، عقلی ناروغی او دعضوی آفتونو «د مری تضیق» په موجودیت کی.
- د غذائی موادو د جذب د پروسی مختلیدل لکه په امعائی ناروغی کی چی د مخاطی غشأ امتصاص مختلیږی. همدارنگه د پانقراص ناروغیو کی د انزایمونو عدم افراز او یا هم د امعائی پرازیت موجودیت چی د جذب څخه ممانعت کوی.
- مزمن آفات او التهابات لکه توبرکلوز او کانسر.
- همدارنگه په ځنی فزیولوژیک حالاتو «حاملگی، شیدو ورکولو، ورزش یا کسروکی» کی د عضویت د میتابولیزم د لوړوالی او په کافی اندازه د غذائی موادو د نه رسیدلو له امله دا حالت منځ ته راتلی شی.

Starvation کی میتابولیک تغیرات:

ذخیروی گلوکوز او گلایکوجن د عضویت د یوی ورځی ضرورت لپاره کفایت کوی. په متوسط خلکو کی ذخیروی پروتین او د شحمی انساجو «Adipose T» ترای گلیسراید د دری میاشتو ضرورت په کافی اندازه پوره کولای شی، او د شحم ضرورت عضویت تر یو کال پوره کولای شی.

د شپی خوراک څخه وروسته (په Post absorptive مرحله کی) Insulin dependent انساج

(عضلات او شحمي انساج) گلوکوز نه اخلي. او له بلې خوا insulin independent انساج (دماغ، د وینې حجرات، او renal medulla) په دوامدار توگه «150g/day» گلوکوز په مصرف رسوي، او ځگرهم په همدې تناسب گلوکوز جریان ته خارجوي ترڅو د وینې د گلوکوز سویه برابر وساتي. په ابتدائي دول دا گلوکوز د ځگر د ذخیروي گلایکوجن څخه لاس ته راځي. مگر د Starvation په حالت کې اضافي Gluconeogensis ته هم ضرورت پیدا کیږي.

ابتدائي تغیرات: دماغ عموماً گلوکوز د Fuel په توگه استعمالوي. د Starvation د اولې ورځې څخه وروسته د وینې د گلوکوز سویه په ځگر کې د نوي جوړ شوي گلوکوز په واسطه نورمال ساتل کیږي. او په دې کې امینواسید «خصوصاً alanin» د پروتین د Break down څخه منځ ته راځي چې د Fuel په توگه استعمالیږي. او څرنگه چې نائتروجن د یوریا په شکل کې خارجیږي ، نو ځکه عضویت د دې د منفي عدم توازن سره مخامخ کیږي. د Triacylglycerol د Break down څخه glycerol او Fatty acid منځ ته راځي. Fatty acid ځگر کې په Keton body بدلیږي، چې ټول اعضاً ور څخه د گلوکوز په ځای استفاده کوي.

وروستي تغیرات: د لومړي هفتې څخه وروسته د پروتین څخه د گلوکوز جوړیدل کمیږي. او په دماغ کې د گلوکوز په ځای Keton body «خصوصاً beta hydroxy butyrate» په مصرف رسیږي. د Starvation دوام سره د عضویت د ټول ذخیروي شحم د Utilized کیدلو څخه وروسته صرف پروتین پاتې کیږي. چې په نتیجه کې د عضلاتو د اتروفي او یا هم مرگ پواسطه تعقیبیږي. د اوبو ضایع کیدل یو مهم مشخصه د ابتدائي starvation ده. او هغه کسان چې خپل وزن کمول غواړي د دې له امله چې مایع ئې ضـایع شـوي وي یـو غلـطه نتیجه د خپل د وزن د کموالي څخه اخلي. په Starvation کې ښتورگي په صحیح توگه د Urin توازن نه شي ساتلی، ځکه Polyuria منځ ته راځي. د غذائي odema تأسس مربوط ځایونو باندې د تحت الجلدي Laxity او hypo albumineamia له امله تاثیر لري.

-Protein Calori Malnutration in Child hood

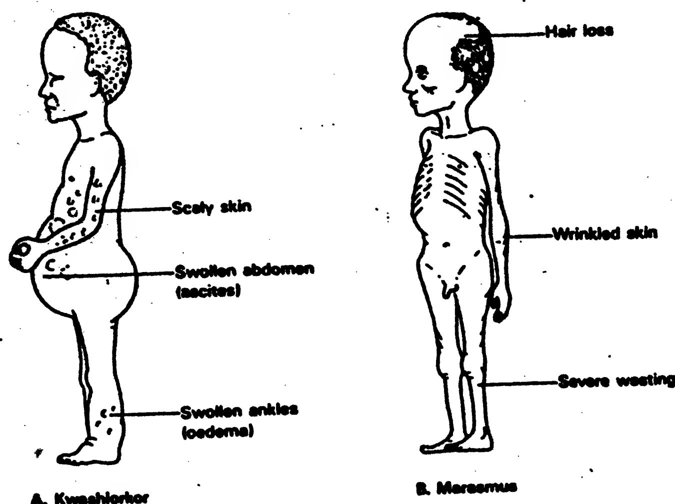
Protien calori malnutration د یوې خوا Marsmus او له بلې خوا د Kwashiorkor ناروغی منځ ته راوړي.

Nutritional marsmus- دا اصطلاح د یو کال څخه کم ماشومانو کې د Starvation لپاره استعمالیږي، چې په دې کې د پروتین او کالوري فقدان لیدل کیږي. په پرمختللونکو هیوادونو کې

- Metabolic ناروغي: چې د میتابولیزم د تشوش او د ځینې موادو د غیر طبعي میتابولیزم له امله منځ ته راځي لکه د Gout ناروغي.
- Endocrin ناروغي: په عضویت کې د هورمون د کموالي یا زیاتوالي له امله منځ ته راځي لکه د Addison ناروغي، Diabetus mellitus او نور.
- Degenerative ناروغي: په مأوفه حجره کې د موادو د غیر طبعي تراکم له امله منځ ته راځي لکه Fatty chang، Cellular swelling او نور.
- Neoplastic ناروغي: د سلیمه او خبیثه تومورونو په واسطه منځ ته راځي لکه Squamose cell carcinoma، Basal cell carcinoma، Melanoma , Breast cancer او نور.
- Idiopathic ناروغي: چې ایتولوژي ئې معلوم نه وي لکه Ulcerative colitis.
- Factitious ناروغي: د خود سازي ناروغي پنامه یادیږي.
- Iatrogenic ناروغي: چې د درملو د جانبي عوارضو له امله، د عملیاتو څخه وروسته او یا د X-Ray د تطبیق په وخت کې منځ ته راځي.
- Psychoneurotic ناروغي: لکه Schizopherenia، Poly neuritis او نور.
- Ageing ناروغي: د عمرد پرمختګ سره منځ ته راځي لکه Atherosclerosis، او همدارنګه ځینې تومورونه چې دا ټول اوس د استحالوي ناروغیو تر عنوان لاندې مطالعه کیږي.
- Childhood ناروغي: لکه د سږو Hyalin membrane ناروغي او د پانقراص Fibrocystic ناروغي.
- Occupational ناروغي: د کسب او دندې په ارتباط منځ ته راځي لکه پولمونري امفیزیما، د Amyloid نودول تشکل د سرا ینده ګانو په حنجره کې او نور.
- Hypersensetivity ناروغي: عضویت ته د انتي جن د داخلیدو له امله منځ ته راځي لکه Bronchial Asthma (د ګلانو د پولن د داخلیدو له امله).
- Nutritional ناروغي: د غذائي موادو د کمبود یا نشتوالي له امله منځ ته راځي لکه Kwashiorkor ناروغي (د پروتیني موادو د فقدان له امله) او Beri Beri ناروغي (د ویتامین B1 د نقصان له امله) او نور.
- Toxic ناروغي: چې عضویت ته د سمي موادو (سیماب، Arsenic) او همدارنګه د لړم، مار او نورو زهرونو د داخلیدو له امله منځ ته راځي.

دا یو معمول حالت دی چې د مور لخوا ماشوم ته « په هغه وخت کی چې بل حمل ولری » د شیدو د بندولو له امله منځ ته راځی. په ماشوم کی د Starvation واضح علایم لیدل کیږی. چی د هغه په growth باندی منفي اثر غورځوی، په همدی علت دوی د ثانوی انتانونو په مقابل کی ډیر حساس وی. T.B او دیزانتری معمول اختلاطات دی چی د ماشوم د مړینی سبب ګرځی.

Nutritional Kwashiorkor- دا سندروم هغه ماشومانو کی چې عمرئی 3-1 کالو پوری وی لیدل کیږی. Kwashirorkor یو افریقائی اصطلاح ده ،او د هغه ناروغی لپاره استعمالیږی چی د شیدو د بی وخته بندولو څخه ماشوم کي منځ ته راځی. څکه د مور شیدی د ماشوم لپاره یو ښه غذائی منبع ګڼل کیږی، چی د بندولو له امله ئی د پروتین د فقدان او د کاربو هایدریت د غیر متوازن ذخایرو له امله ناروغی منځ ته راځی. د ځګر شحمی تحول، د پوستکی لاندی اذیما ، اسهالات، انیمیا او عقلی نقصانات عمده تظاهرات دی. دی ناروغانو کی نمو مختلیږی او همدارنګه د پروتین لږ مقدار په پګمنتیشن باندی منفی اثر اچوی. د مثال په توګه په تور پوست افریقائیانو کی د ویښتانو رنګ Pale او حتی red لیدل کیږی. او پوستکی ئی بعضاً depigmented وی چی hyperkeratosis او Flaking ښکاری. همدارنګه د ځګر شحمی تحول، د بابی ناحیی د فیبروز او پورتال سیروز په تعقیب Hepatoma ته اختلاط کوی. پانقراص، د نکفیی غده او امعاً هم اتروفیک او د فیبروز نسج تأسس ښکاره کوی.



A. Kwashiorkor

B. Marasmus

VITAMINS

هغه طبعي مواد دي چي په عضويت کي جوړيدلی نشي، مګر عضويت د خپل نورمال ميتابوليزم لپاره ورته اړتيا لري. ويتامينونه په لاندي دوه ډوله دي،

a. په شحم کي منحل ويتامين لکه Vit A، Vit D، Vit K، Vit E

b. په اوبو کي منحل ويتامين لکه Vit C، Vit B Complex (Thiamin, riboflavin، Niacin، Pyridoxine، Cobalamin، Folate).

لاندي لس عمده ډولونه ئي د صحت لپاره مهم ګڼل شوي دي. چي د عدم توازن په صورت کي ناروغی منځ ته راځي.

-Vit A (Retinol)

په شحم کي منحل ويتامين دي چي د شحمي موادو او سبزيجاتو څخه اخيستل کيږي. په امعا کي جذب او ځګر کي ذخيره کيږي. د ويتامين A فقدان په غذايي نقصان او سوءجذب سنډروم کي منځ ته راځي.

-Effect of Vit A deficiency

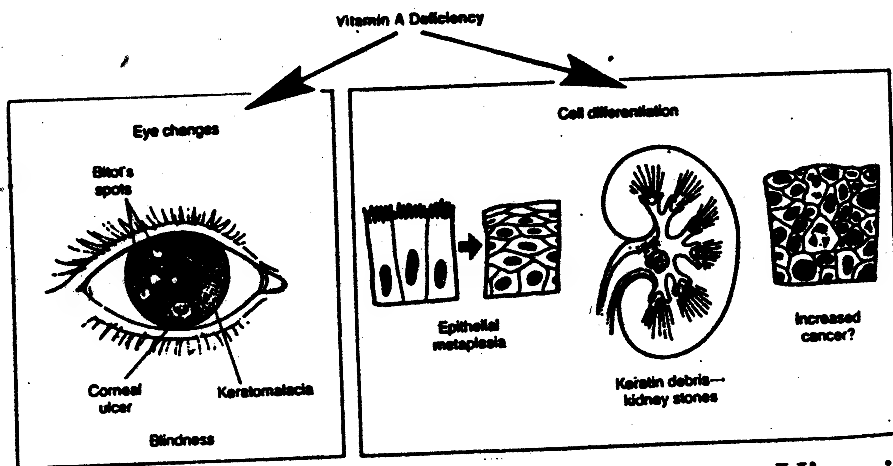
The Eye – ويتامين A د Rhodopsin يو مهم جزء دي او دا د retina په Rods کي يو مهم صباغ ګڼل کيږي، چي د Light د جذب کولو په واسطه برقي تنبهات توليد او دماغ ته ئي انتقالوي او بيرته د Light په توګه تبارز کوي. په دي اساس د دي ويتامين لومړی نقصان Night Blindness دي چي ناروغ د شپي ليد دلاسه ورکوي. همدارنګه دا معلومه شوي ده چي VitA په منظم توګه د اپيتيليال حجراتو د ساتلو دنده په غاړه لري. د Vit A په فقدان کي د بولي تناسلي، شزن، پزي او د منضمي اپيتيل داسکواموز ميتاپلازي خواته ځي. چي مهم بدلون په سترګو کي منځ ته راځي، هغه دا چي منضمه د Mucose secreting goblet cell دلاسه ورکولو له امله Keratinized کيږي. علاوه د منضمي څخه د قرنيي په وحشي کنارو کي هم Disquamating hyperkeratotic plaque جوړيږي. چي مثلثي شکل او Dry foam په شان منظره ورکوي، او د Bitots spots پنامه ياديږي. همدارنګه په Lacrimal ducts کي هم hyper keratosis منځ ته راځي څکه سترګي وچي ښکاري، او دا حالت د Xerophthalmia پنامه ياديږي. په دي حالت کي قرنيه Cloudy کيږي. او د انتان د مداخلي سره نرميږي (Keratomalacia). چي په نتيجه کي Blindness «د Glob د تثقب او د علسي د Extruded کيدو له امله» منځ ته راځي، څکه د Vit A فقدان د ړوند والي غټ عامل دي.

Skin- د Vit A په فقدان کی پوستکی وچ او Folliculor plugging لیدل کیږی. چی د دی میخانیکیت صحیح واضح نه دی.

Other effects- د تنفسی سیستم نورمال ایتلیوم (goblet cell & cilia) په Keratinized Squamose epithelium باندی د تبدیلیدو له امله د هر ډول انتان مداخلی ته زمینه مساعده وی.

په عضویت کی د Vit A موجودیت Keratinize اپیتلیال په نورمال Mucose secreting epithelium باندی بدلوی.

Toxicity of Vit A- د ویتامین A د زیاتوالی له امله Osteoclast فعالیږی، چي د هډوکو د تخریب له امله متعدد کسرونه منځ ته راوړی، دا حالت ماشوم والی کی عمومیت لری. همدارنګه په زیات مقدار سره د Vit A د Intra cranial pressure د زیاتوالی له امله د سر دردی، blurring of vision، استفراغ او drowsiness سبب ګرځی. د دی ویتامین مزمن تسمم مختلف اعراض منځ ته راوړی لکه د ویښتانو توئیدل، د هډوکو درد، د Tendon او غضروف Calcification، د پوستکی hyper pigmentation، د ځګر تخریب او Psychiatric اعراض.



-Vitamin D

د حیوانی محصولاتو په تولو شحمی موادو «خصوصاً په Cod liver oil» کی شامل دی.

همدارنګه Vit D د Ultra violet light او 7 dehydro cholesterol د تعامل په نتیجه کی چی په پوستکی کی صورت نیسی منځ ته راځی.

د Vit D عمده دنده د Ca د بیلانس تنظیمول دی چی د امعاء د جذب پواسطه صورت نیسی.

Vit D د Vit D1، Vit D2 او Vit D3 د یو مغلق ځخه عبارت دی چی یو د بل سره تعلق لری.

د Vit D د bile او fatty acid په موجودیت کی هضمیږی. او په kidney کی خپل هغه فعال شکل ته بدلیږی کوم چی د امعاء په واسطه د کلسیم د جذب لپاره ضروری دی. Ca کله چی د Organic phosphate سره په تماس راشی په Calcium phosphate بدلیږی، کوم چی د نوی هډوکو د Calicification لپاره استعمالیږی. Vit D د Ca د جذب لپاره ضروری دی او هغه غذائی مواد چی Oxalic acid لری د دی جذب کموی. د Ca فقدان برعکس د Vit D د جوړیدلو او د Parathyroid gland د افرازاتو د زیاتوالی سبب گرځی.

د Vit D د فقدان څخه rickets، Osteomalacia او Osteoprosis ناروغی منځ ته راځی.

Rickets-دا د اوستیوئید نسج یو عمده آفت دی. څکه د ویتامین D د فقدان له امله د Ca او فاسفیت میتابولیزم مختلیږی، او Hypo calcemia تأسس کوی چی په هډوکو کی د Calcification د کمیدلو او حتی ختمیدو سبب گرځی. او په هغه ماشومانو کی چی د نشونما په حالت کی وی د اپی فیز په غضروف کی د Calcification د عدم موجودیت له امله د عظامو Ends تشکل نه کوی، ولی غضروف له منځه نه ځی او تکثر ته ادامه ورکوی چی په دی کی د اپی فیز لویوالی د Ossification د تأخر سره یو ځای وی، او په نتیجه کی rickets منځ ته راځی. همدارنگه یو تعداد اوستیوئید هایپر تروفیک نودولونه په ضلعی غضروفی ساحه کی د تسبیح د دانو په شکل منځ ته راځی، او د rickets نوم له همدی منظری څخه اخیستل شوی دی.

په نورمال کاهلانو کی هډوکی په دوامدا ډول د اوستیو کلاست د فعالیت لاندی وی، چی د هایپوکلسیمیا له امله ممکن Osteoid نسج «خالی او بی له تکلسه هډوکی» تشکل وکړی. که تکلس هیڅ صورت ونه نیسی، هډوکی په منظم توگه په اوستیوئید نسج بدلیږی. او که حادثه په وسیع ډول وی دی حالت ته Osteomalacia وائی.

Mic Appearence- په اپی فیز ناحیه کی نورمال شفاف حجرات او د اوعیو منظره نه ښکاری. هډوکی او غضروف که تشکل هم وکړی نورمال حالت څخه ډیر نازک وی.

عمومی تظاهرات: Anemia، د طحال هایپر تروفی، د عضلاتو نرم والی، د Knee مفصل سؤ شکل، د غاښو متأخر تشکل او همدارنگه په ستون فقرات، فخذ او قصبه کی د هډوکو تغیرات د Lordosis او Kyphosis په شکل لیدل کیږی. د وینی معاینه کی د کلسیم او فاسفیت سویه ښکته وی.

-Vitamin K

دا ویتامین په تولو حیوانی محصولاتو او سبزیجاتو کی شامل دی. همدارنگه په Gut کی د

امعائی باکتریا او فلورا په واسطه هم تولیدیږی. دا په شحم کی منحل ویتامین دی، او د دی د جذب لپاره د صفراوی مالګی او پانقراصی انزایمونو «خصوصاً لیپاز» شته والی په امعاً کی حتمی دی. د ویتامین نقصان د صفراوی انسداد، ځګر ناروغی او سؤ جذب په سنډروم کی منځ ته راځی. چی د ترومبین «چی ځګر کی جوړیږی او د تخثر عملیه کی رول لری» د تشکلی پروسی د مختلیدو سبب ګرځی، او په نتیجه کي هیموراژ د Petichia او هیماتوم په ډول په مختلف اعضاًو کی «پوستکی، عضلات، دماغ، معدی معائی سیستم، بولی سیستم» منځ ته راځی.

-Vitamin E

په خپل ترکیب کی دا ویتامین Fat Soluble مواد لری چی د anti oxidant په ډول عمل کوی. د دی Vit مناسب نوم Tocopherol دی چی د دوه لاتینی لفظو څخه اخیستل شوی دی. Tocos=child brith او Phero = bring forth یعنی هغه Vit چی د reproduction لپاره ضروری دی. د دی ویتامین anti oxidative خاصیت د حجروی غشاً د oxidative degeneration څخه مخنیوی کوی.

په تجربوی حیواناتو کی د دی ویتامین د فقدان له امله دماغی تشوشات، Sterility او Myopathy لیدل شوی دی. په انسانانو کی د مور (Maternal) څخه Fetal دوران ته د دی Vit انتقال په صحیح توګه صورت نه نیسی او هم تر 36 هفتو پوری د دی جذب د ماشوم په عضویت کی په کافی توګه نه وی. د Vit E فقدان په Premature ماشومانو کی هیمولایتیک انیمیا او Widespread odema سره یوځای وی. او ځینی وختونو کی Cystic Fibrosis هم راپور ورکړل شوی دی.

-Vitamin C (Ascorbic Acid)

د دی ویتامین عمده منابع تازه میوه، سبزیجات، کچالو، Currents، berries او نور دی. دا Vit د کولاجن الیافو د سنتیز لپاره ضروری دی. او د دی په فقدان کی Scurvy ناروغی منځ ته راځی، چی عمده مشخصه ئی هیموراژ ده چی د کپیلریو د اندوتیلیال حجراتو د سمنتی موادو د کموالی له امله منځ ته راځی چی دا ویتامین ئی ترکیب کی شامل دی، د هیموراژ موقعیت د ناروغ سن پوری اړه لری.

همدارنګه د Vit C فقدان لاندی حالات منځ ته راوړی.

1- دا ویتامین په منضم نسج کی د کولاجن د تشکل لپاره ضروری دی، ځکه د دی په فقدان کی د زخم شفا delayed کیږی.

2- د بین الحجروی Cementation نقصان.

3- په غابښونو کی د dentine نقصان.

4- په هډوکو کی د Osteoid نسج نقصان.

5- د پلاتلیټو د Stickiness نقصان.

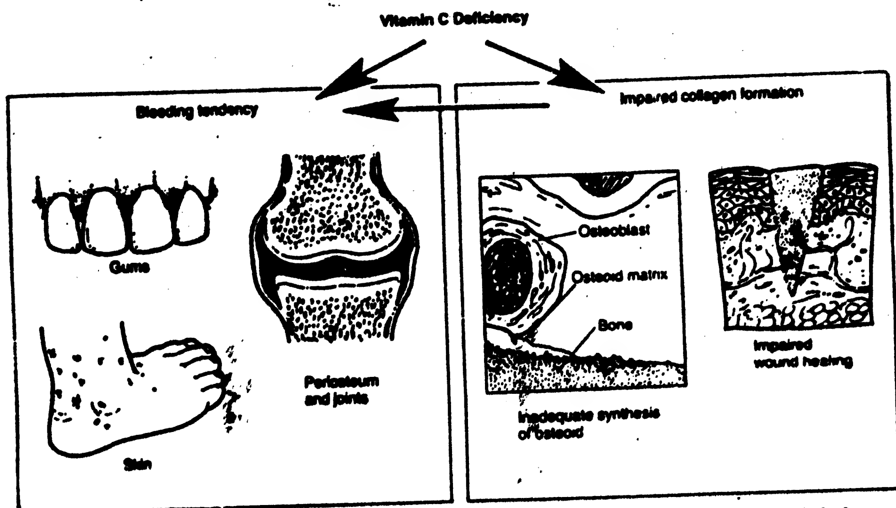
6- Scurbutic Anemia: په غذائی موادو کی د دی ویتامین د فقدان له امله منځ ته راتلی شی. ولی دا ویتامین مستقیماً په هیماتوپوئزس اثر نه لری.

7- مرینه په غیر تداوی شوی حالاتو کی په ثانوی توګه د انتاناتو د مداخلی له امله منځ ته راځی.

Adult Scurvy- دی ډول کی هیموراژ په پوستکی کی منځ ته راځی، او د ویښتانو د فولیکول په شاوخوا کی لومړی مشخص کیږی چی د Follicular Hyperkeratosis سره یو ځای وی. Petichial هیموراژ په متوسط سطح د Thighs او Buttocks کی هم د لیدلو ور ده. همدارنګه د دی ویتامین په فقدان کی د لږ ترضیض ځخه وروسته په پوستکی کی Echymose منځ ته راځی. د میخانیکی فشار له امله د عضلاتو او د صفاقی سطح هیموراژ هم د دقت ور ده. د دی ډول عمده مشخصه د gingiva هیموراژ ده، چی Spongy، Swollen او Ulcerative کیږی. او د ثانوی انتاناتو د مداخلی له امله شدید هیموراژ منځ ته راتلی شی.

Infants and children scurvy- شیدی «Milk» او د هغه په محصولاتو کی د ویتامین سی مقدار ډیر کم وی خصوصاً چی د څو مودی لپاره وساتل شی. د دی فقدان په ماشومانو کی «8 months» د Sub periostal هیموراژ پواسطه مشخص کیږی، چی ډیر دردناک وی. او Adult کی دا حالت فوق العاده نادر دی. همدارنګه هیموراژ په نورو برخو کی په استثناء د Gengiva «تر څو چی غاښونه تشکل وکړی» ځخه منځ ته راتلی شی. د هډوکو آفات هم د Infants او ماشومانو په Scurvy کی عمومیت لری، چی د Osteoid نسج تشکل په کی نقصان مومی او X-Ray کی د هډوکی د تخلخل منظره د Osteoprosis له امله لیدل کیږی چی د هډوکی په میتافیزیال نهایت کی په برجسته ډول لیدل کیږی، او تکلسی ساحات په متناظر ډول ډیر متکاثف وی. په اوږدو هډوکو کی دا تکاثف د Shaft د نهایت او د اپی فیزیال Junction په ناحیی کی عرضانی خط غوندی ښکاری، چی ممکن هډوکی د اپی فیزیال Junction ځخه د کسر له امله بی ځایه او تغیر موقعیت وکړی.

Mic Appearence - هډوکی او غضروف د ماترکس کموالی ښکاره کوي. همدارنګه د Osteoblast د تکثر له امله ضخیم حجروي صفحی د هډوکي او پريوست لاندی تشکل کوي. علاوتاً هیموراژیک ځایونه هم په هډوکو کی د لیدلو وړ وي.



-Vitamin B1 (Thiamin)

دا ویتامین په حقیقت کی د یو Co enzyme په توګه د کاربوهایدریټ د میټابولیزم لپاره عمل کوي. د دی ویتامین په فقدان کی لکتیک اسید او پیروئیک اسید په عوض د دی چی Krebs cycle کی داخل شی وینه کی تراکم کوي. او څرنګه چی دا ویتامین په لویه پیمانه غذائی موادو کی شامل دی ځکه د دی فقدان اوس په نړی کی دومره عمومیت نه لري. ولی بیا هم په Infant، حامله ښځو او مزمن الکولیزم کی لیدل کیږي.

د دی ویتامین په فقدان کی Beri Beri ناروغی منځ ته راځی. چی عمده علایم ئی Vague Legs Numbness او Parasthesia، Ankle odema دی.

ناروغی په دی لاندی دوه ډولونو انکشاف کوي.

(1) Dry Beri Beri - دا د محیطی نیوروپتی په ډول تظاهر کوي. Numbnes's او Parasthesia د Sensory nerve د مأوفیدو له امله، او کله چی حرکی اعصاب ماؤف شی Weakness او Wasting منځ ته راځی.

(2) Wet Beri Beri - په دی ډول کی Lactic acid او نور vaso dilator کیمیاوی مواد د وعائی توسع له امله په لوړه دهانه د زړه عدم کفایه منځ ته راوړي، چی ورسره Extensive odema «د پلازمائی پروتینو د تنقیص له امله» او د مایعاتو تجموع په مصلی اجوافو کی د لیدلو وړ ده. همدارنګه مړینه د زړه د عدم کفایی له امله منځ ته راتلی شی.

دوه نور عمده تاثیرات چې د دی Vit په فقدان کې لیدل کیږي په لاندې ډول دي.

Infantile Beri Beri- دا د 2-6 میاشتنی ماشومانو کې د Thiamin د نقصان له امله په حاد ډول منځ ته راځي. ددې ناروغي عمده مشخصه په آني توګه د زړه عدم کفایه ده، چې کیدای شي د مړینې سبب وګرځي.

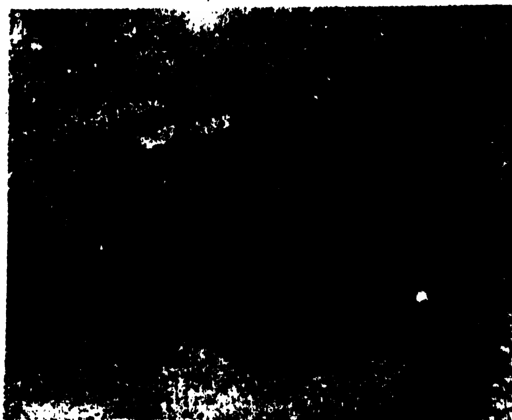
Korsakoff's psychosis & Wernick's encephalopathy- دا کیدای شي د Beri Beri د نورو ډولونو سره یو ځای وي. عمده علت ئې الکولیزم دی.

Wernicks انسفالوپتی د Consciousness د اختلال، Ataxia او Nystagmus حالاتو په موجودیت تشخیص کیږي، په پرمخ تللی حالت کې آفت په دریم او څلورم دماغي بطین کې لیدل کیږي. همدارنګه Mammilary body په فعال ډول مصابوي، او Petichial هیموراژ هم په کې د لیدلو وړ وي.

په لږ شدید او حاد واقعاتو کې K.psychosis تأسس کوي چې disoreintation او د حافظې نقصان په کې لیدل کیږي. همدارنګه ناروغ تخیلي حالاتو ته داخل او فعالیتونه ئې کمیږي، چې دا علامه د Confabulation پنامه یادیږي.

-Vitamin B2 (Riboflavin)

دا ویتامین په اکثر غذایي موادو کې شامل دی. همدارنګه دا ویتامین د هغهٔ متعددو انزایمونو برخه ده چې د عضویت په میتابولیزم کې رول لري. فقدان ئې نادر دی ولې د B1 ویتامین سره یو ځای منځ ته راځي. د دی Vit د فقدان لومړی علامه Sore mouth ده، چې د خولې angles په کې Macerated او لږ وروسته Cracks کیږي. چې د Angular stomatitis یا Perleche پنامه هم یادیږي. همدارنګه شونډی dry، Sore او Cracked ښکاري، چې د Cheilosis پنامه یادیږي. ژبه هم Smooth او Sore کیږي، چې ورته Glossitis وائي. Scaly dermatitis د Seborrheic dermatitis په شکل وروسته انکشاف کوي، او Face، Scrotum یا Valva مصابوي.



-Vitamin PP (Niacin)

دا ویتامین هم په ډیرو نباتي او حیواني محصولاتو کې موجود او د مهمو انزایمونو برخه ده. د دې ویتامین په فقدان کې د Pellagra «ایتالوی اصطلاح ده، چې د Rough skin معنی ورکوي» ناروغي منځ ته راځي. د دې د فقدان عمده علت مزمن الکولیزم دی. پلاګرا په هغه ناروغانو کې هم انکشاف کولای شي چې Carcinoid سندروم ولري، همدارنګه پلاګرا په Hartnup disease کې هم انکشاف کوي. دا یو ارثي ناروغي ده چې په دې کې د امینو اسید «خصوصاً Tryptophan» جذب په امعاً کې صورت نه مومي. د Renal tubul څخه د جذب نقصان د amino aciduria سبب کیږي، چې دا هم د Tryptophan د فقدان سبب ګرځي.

د دې علایم په Four Ds باندې یادیږي.

- Dermatitis: د سطحي Erythema په ډول Sunburn ته مواجه ځایونو کې منځ ته راځي، چې کیدای شي د درماتیت مقاوم او مزمن ډول ته پرمختګ وکړي.
- Diarrhea: معدي معائي علامه ده. همدارنګه په دې سیستم کې Smooth او Sore ژبه چې د Raw beef پنامه یادیږي بله عمده علامه بلل کیږي.
- Dementia: د ویتامین B2 نقصان کې دماغي تشوشات ډیر معمول دي، چې په حاد «Delirium» یا مزمن «Maniac depressive» ډول وي. چې د قهقرائي Dementia پواسطه تعقیب کیږي. ځینې وختونه نور علایم لکه د لیدو تشوشات، د محیطي اعصابو التهاب او Ataxia ورسره لیدل کیږي.
- Death: که ناروغ ویتامینو تراپي نه شي، دائي نهائي مرحله ده.

-Mic Appearence

- اپیدرم کې Hyperkeratosis او د میلانین د صباغ تشوشات.
- Derm، Submucose، Gut، Mouth کې اذیما او د لمفوپلازموسیتو ارتشاح لیدل کیږي، همدارنګه په امعاً کې Lieberkhum plaque متوسع او کولون کې Colitis Cystica Superficialis چې یو استحالوي حادثه ده لیدل کیږي.

-:Vitamin B6 (Pyridoxin)

د ا ویتامین هم د ډیرو مهمو انزایمونو برخه ده. د دې ویتامین غذائي فقدان معمول نه دی، مګر د تداوي اختلاطاتو کې «خصوصاً د INH او Oral contraceptive استعمال» لیدل شوي دي.

د دی ویتامین د فقدان عمده اثرات Dermatitis، Cheilosis، Angular stomatitis او Glossitis څخه عبارت دی. صرف د Sidroblastic Anemia موضوع د مناقشی لاندی ده.

Folate & Vitamin B12 (Cobalamin)-

د دواړو یا د یو ویتامین په فقدان کی د سره کرویاتو precusors د یو مشخص انکشافی پروسی «میګالوبلاستیک ارتیروپوئیزس» خوا ته ځی چی په نهائی مرحله کی د Macrocytic Anemia سبب ګرځی. فولیک اسید «Petroyl glutamic acid» په اوبو کی منحل ویتامین دی او جذب ئی په امعاً کی صورت نیسی. حال دا چی Vit B12 «چی یو Extrinsic فکتور دی» د Intrinsic فکتور «یو موکوپروتین دی چی د معدی د اپیتیلیوم څخه افرازیږی» په موجودیت کی د یو مغلق په شکل په Terminal ilium کی جذبیږی. Vit B12 او فولیک اسید په ځګر کی ذخیره کیږی، او میتابولیک دندی ئی تر اوسه واضح شوی نه دی ولی دواړه د DNA بیوسنتیز ته اړتیا لری. هغه Anemia چی د فولیک اسید د فقدان له امله منځ ته راغلی وی د Vit B12 د توصیبی سره ځواب نه ور کوی. همدارنګه د B12 نیورولوجیکال اختلاطات د فولیک اسید د توصیبی سره Aggravated شکل اختیار وی. او عموماً Pernicious Anemia منځ ته راوړی.

د ویتامین B12 نورمال اندازه په پلازما کی 200-900ngr/lit دی، چی خبیثه انیمیا کی د دی سویه د 100ngr/lit څخه هم کمیږی. ځنی وختونه د نخاع شوکی استحاله هم د لیدلو وړ وی.

CELL INJURY AND ADAPTATION

CELL INJURY

غیر نورمال حجروی تغیرات چی د Physiological Stress او pathological Stimulation له امله منځ ته راځی د Cell injury پنامه یادیږی او په دوه ډوله ویشل شوی دی.

A- Reversible cell injury: په دی ډول کی ماوفه حجره د فزیالوجیکال Stress او یا پتالوژجیکال Stimulation د رفع کیدو څخه وروسته خپل لومړی حالت ته راګرځی.

B- Irriversible Cell injury: دی حالت کی ماوفه حجره خپل نورمال حالت د فزیالوژجیکال Stress یا د پتالوژجیکال Stimulation د رفع کیدو څخه وروسته هم نشی موندلی چی د حجری په مړینه منجر کیږی.

هغه عوامل چی د حجری د مأوفیدو باعث ګرځی په لاندی ډول دي.

(1) Hypoxia: د Oxygen د Supply نقصان یا کموالی ته وئیل کیږی. که حجری ته بالکل اکسیجن ونه رسیږی دی حالت ته Anoxia وائی. هایپوکسیا په مایتوکاندریا کی د Oxidative phosphorylation د عملیی د نهی کولو په میکانیزم د حجری د injury سبب ګرځی.

د هایپوکسیا عمده اسباب په لاندی ډول دي.

a- Ischemia. دی حالت کی د شریانی وینی د کمښت له امله په کافی اندازه اکسیجن حجری ته نه رسیږی. چی عمده عوامل ئی د شرائینو تصلب، د ترومبوز تشکل او امبولیک فینومن منل شوی دي. (د وریدی دریناژ انسداد هم د هایپوکسیا سبب ګرځی).

b- Anemia. په دی حالت کی د وینی په واسطه د Oxygen د انتقال ظرفیت نقصان مومی. همدارنګه دا د انتقال ظرفیت د کاربن مونو اکساید په تسمم کی هم کمیږی.

c- د وینی ناقصه Oxygenation خصوصاً Cardio respiratory failure کی.

d- د Oxygen د استفادی د ظرفیت کموالی په حجره کی. لکه د Cytochrome oxidase غیر فعالیدل د Cyanide په واسطه.

IMMUNOLOGY & IMMUNO PATHOLOGY

IMMUNO RESPONSE

د عضویت یو عمده مشخصه د خارجي موادو پیژندل دي، یعني ټول هغه مواد چې عضویت پوري اړه لري یا هغه Antigen چې رشیمي حالت کې عضویت ته داخل شوي وي د Self په حیث او هغه مواد چې خارج المنشأ دي د Non self په حیث ئې پیژني. همدارنګه د تخریبي او استحالوي انساجو اجزأ هم عضویت کې Non self دي، او عضویت د دې Non self موادو په مقابل کې په Elimination او Homeostatic ډول عکس العمل ښکاره کوي. یعني دا چې عضویت کې د مضره موادو داخلیدو له امله (د انتاناتو په شمول) متعدد میکانیزمونه په فعالیت پیل کوي. د عضویت دا عکس العمل د Non self موادو په مقابل کې د Immune response پنامه یادیږي. چې اساسي موضوع په دې کې د انتي بادي تشکیل دی. په تجربوي حیواناتو کې دوه علماؤ (Behring او Kitasato) د دیفتري او تېتانوس د توکسین د زرق څخه وروسته متوجه شول چې عضویت کې یو ماده تولیدیږي، چې د توکسین دخنثي کولو او دعضویت د محافظې له امله د ناروغی څخه مخنیوی کوي، دا ماده ئې د انتي بادي په نوم یاد کړه. چې دا موضوع په حقیقت کې ایمینولوژي یا معافیت د باکتریائي انتاناتو په مقابل کې بیانوي. وروسته د توبرکولین عکس العمل د Koch پواسطه بیان شو. او وویل چې عضویت د خارجي پروتینو (باکتریا، ویروس، سیروم او نور) د داخلیدو په مقابل کې دخپل دفاعي وسایلو د تجهیز قدرت لري، یعني عضویت په مطلوب نتیجه رسیږي چې د مصؤنیت (Immunity) څخه عبارت دي. او د حادثې تکرار د Hypersensitivity سبب ګرځي.

ځني وختونه عضویت د خپلو ژوندیو حجراتو په مقابل کې هم عکس العمل ښکاره کوي چې د Auto immunity پنامه یادیږي. د مثال په توګه که د مور د عضویت څخه یو قطعه پوستکي

ماشوم کی پیوند شی عضویت کی شدید عکس العمل منځ ته راوړی، ولی که د ماشوم د عضویت څخه یو قطعه پوستکی د هغه بلی برخی کی پیوند شی عکس العمل منځ ته نه راوړی. یا د وینی د گروپ تطبیق.

Antigens – هغه مواد دی چی په عضویت کی د داخلیدو له امله «وریدی یا زرقی» په انساجو کی د انتی بادی د تولید سبب گرځی، یعنی هر هغه خارجی پروتین چی عضویت کی داخلیږی د انتی جن پنامه یادیږی. یعنی دا چی کله انتی جن په انساجو کی تزریق شی د انتی بادی د تولید په نتیجه کی Immuno response منځ ته راوړی.

Antibody - انتی بادی هغه مواد دی چی په عضویت کی د انتی جن د داخلیدو له امله تولیدیږی، او مشخص عکس العمل ښکاره کوی.

همدارنگه ځنی محیطی عوامل هم د داخلیدو له امله په انساجو کی عکس العمل منځ ته راوړی، او که د دویم ځل لپاره دا مواد په عضویت کی داخل شی کاملاً یو متفاوت عکس العمل د دی په مقابل کی منځ ته راځی، یعنی دا چی د گاماگلوبولین د تولید د تنبه سبب گرځی. هغه مواد چی د تنبه سبب گرځی د انتی جن او تولید شوی گلوبولین د انتی بادی پنامه یادیږی، او د دی دواړو اتحاد ته د انتی جن انتی بادی مغلق وائی.

ځنی وختونه یو سلسله غیر وصفی تنبهات «هیموراژ، املاح، ویروس، باکتری» د تولیدشوی انتی بادی تولید د دویم ځل لپاره تنبه کوی، چی دا تولید د لومړی تنبه سره هیڅ ارتباط نه لری. ددی مقدار کم او ځواب ئی لږ دوام لری، چی د Anamnestic یا Immunological memory پنامه یادیږي.

اکثر مواد «مکروفاژ، لمفوسیت، پلازماسل» چی د انساجو په ترکیب کی شامل دی انتی جنیک خصوصیت لری. دا مواد «حجرات» د رشیمی ژوند په لومړیو کی تولیدیږی او په آینده کی د ماشوم د معافیت سبب گرځی، ځکه چی دا حجرات عضویت پیژندلی دی او د دی شناخت آینده نسل ته انتقالوی او په مقابل کی د انتی بادی تولید نه تنبه کیږی.

انتی جن په لاندی دوه عمده ډولونو ویشل شوی دی.

A. Haptens - هغه مواد دی چی انتی جنیک خصوصیت ئی لږ او یا هیڅ نه وی، او کله چی د انساجو د نورمال پروتین سره یو ځای شی انتی جنیک خصوصیت پیدا کوی، او د انتی بادی تولید تنبه کوی. دا مواد کیدای شی د Invivo «خپله عضویت ته داخل شی» یا Invitro په شکل «د

کیمیاوی موادو په توگه واخیستل شی » عضویت ته داخل شی.

B. True antigen - د پروتینی خصوصیت له امله د گلوبولین د تولید سبب گرځی. True antigen اکثراً زیات مالیکولی وزن لری. ځینی وختونه کم مالیکولی وزن لرونکی مواد هم دا خصوصیت لری. د مثال په توگه انسولین چی 6000 dalton وزن لری. شحمیات انتی جنیک خصوصیت نه لری. همدارنگه پولی سکراید د زیات مالیکولی وزن له امله انتی جنیک خصوصیت لری. مگر Dextran د زیات مالیکولی وزن 10,000 dalton باوجود انتی جنیک خصوصیت نه لری.

د انتی جنیک خصوصیت درلودل د Antigenisity پنامه یادیږی، د مثال په توگه د پوستکی پروتینونه انتی جنیک خصوصیات لری ځکه چی Himself دی. په معینو ځایونو کی د پروتینو انتی جنیک خصوصیت د Determinate site یا Epitopes پنامه یادیږی. ولی Haptens غیر پروتینی مواد دی چی انتی جنیک خصوصیت ئی لږ یا هیڅ نه وی، او د عضویت د پروتینو سره د یو ځای کیدو څخه وروسته انتی جنیک خصوصیت پیدا کوی چی د مشخص ایمینوگلوبولین د تنبه او تولید سبب گرځی، او د دی انتی جنیک خصوصیت Hapten پوري اړه لری په نسبت د یو ځای شوی پروتین. ولی ثانوی ځواب Protein Hapten carrier پوری اړه لری او دا د Carrier د T. cell په واسطه مشخص کیږی. ولی Hapten د B.Cell پواسطه مشخص کیږی. معافیتی ځواب د Protein hapten پواسطه « چی معین گلوبولین تولیده وی » منځ ته راځی، چي B.cell پواسطه مشخص کیږی.

د Hapten عمده مثالونه په لاندی ډول دی.

– د پنوموکوک پولی سکرایدیک کپسول: دا د پنوموکوک په Antigenisity او Pathogenisity کی عمده رول لری. همدارنگه β.Hemolytic Streptococc هم دا ډول پولی سکرایدیک Hapten لري.

– ساده کیمیاوی مواد: دا مواد ممکن د عضویت پروتینو سره ترکیب او انتی جنیک مغلق جوړ کړی، چی د Allergic contact dermatitis سبب گرځی. همدارنگه د فرط حساسیت په مختلف حالاتو کی عمده رول لری.

– د عضویت مهم انساج: لکه د وینی ABO سیستم « چی یو گلایکو پروتین دی » او Wasserman Forssman Transplantation هم د Hapten په شکل د عضویت د پروتینو سره د یو

ځای کیدو څخه وروسته انتی جنیک خصوصیت پیدا کوی.

Type of Antibody- ایمینو گلوبولین د Immune response یو مهم محصول شمیرل کیږی چی د انتی جنیک تنبهاتو پواسطه منځ ته راځی، او خپل معیں انتی جن سره تعامل کوی. هغـه انتی بادی چی دحجری په داخل کی د تولید څخه وروسته په معافیتی پروسه کی سهم واخلی د Cell bound« حجروی انتی بادی » پنامه یادیږی. په دی اساس دوه ډوله انتی بادی « ایمینو گلوبولین او حجروی انتی بادی » مشخص شوی دی.

گاماگلوبولین یو واحد نه دی بلکه د گلوبولینو یو دسته ده چی مختلف انتی بادی په کی شامل دی. د هغه خلکو وینه چی گاماگلوبولین ونه لری انتی بادی نه شی تولیده ولی، او له دی معلومیږی چی اکثر انتی بادی گاماگلوبولین نه دی او حتی ډیر ئی د گاماگلوبولین جز هم نه دی. د گاماگلوبولین 55% بین الحجروی مایعاتو کی موجود دی، چی د انتی جن د تلقیح په محل کی منځ ته راځی. که انتی جن سیستمیک وی انتی بادی په طحال او د هډوکی په مخ کی او که موضعی وی په ناحیوی لمفاوی عقداتو کی تولیدیږی، او کله چی انتي جن عضویت ته داخل شی د RES د حجراتو (طحال او ځگر) پواسطه اخیستل کیږی، وروسته انتی بادی جوړیږی. یعنی دا چی لومړی انتی جن د RES حجراتو پواسطه بلع او تشخیص کیږی، بیا پلازماسل ته اطلاع ورکوی چی انتی بادی جوړ کړی او د جوړیدو څخه وروسته گاماگلوبولین RES ته انتقالیږی، چی د انتی جن سره مجادله وکړی.

د گاما گلوبولین عمده مستحضرات په لاندي ډول دی.

1. Immunoglobulin G- دا د پلازمائی پروتینونو 15% تشکیلوی، چي ددی په ساختمان کی 3% کاربوهایدریت شامل دی، او په ټول خارج الحجروی مایعاتو کی موندل کیږی. Half life ئی پنځه ورځی او د پلاسنتا څخه د تیریدو خصوصنیت لری.

2. Immunoglobulin A- د دی مقدار په پلازما کی 2.4gr/Lit دی، ولی مخاط او د Colostrium په افرازاتو کي دا په لوړ غلظت موندل کیږی ځکه د حجروی او مخاطی غشأ په دفاعی پروسه کی « د انتاناتو په مقابل کی » مهم رول لری. دا ډول ایمینوگلوبولین پخپل ترکیب کی 75% کاربوهایدریت لری او د لمفوئید انساجو په جدار کی تشکیلیږی.

3. Immunoglobulin D- دا د لمفوسیتو په سطح کی موقعیت لری او د Receptor په حیث دندی اجرأ کوی، او نوری دندی ئی معلوم نه دی.

4. Immunoglobulin E-دا په Mast cell کی د موقعیت لرلو له امله انافیلکتیک او فرط حساسیت واقعاتو «استما، Hay Fever او نور» کی رول لری، چی د انتی جن سره د تعامل څخه وروسته د حجروی Degranulation «د هستامین آزادیدل» له امله د اوعیو د نفوذیه قابلیت دزیاتوالی سبب گرځی.

5. Immunoglobulin M- دا په خپل ترکیب کی 10% کاربوهایدریت لری، په Intravascular compartment کي موقعیت لری او د عمر په لومړی 3-2 میاشتو کی لیدل کیږی.

د انتی بادی مهم ډولونه دا دی.

Agglutinins- ځنی وختونه انتی جن او انتی بادی یو بل کی داخل او clumps جوړوی. دا عملیه د Agglutination او دا ډول انتی بادی د Agglutinin په نامه یادیږی. اگلوتینشین د پولی نوکلیرو پواسطه د انتي جن «د ارگانیزم په صورت کی» بلع آسان کوی او په مختلف جهتونو د هغو د حرکت څخه مخنیوی کوی.

Precipitins- دا یو غیر منحل تشکل دی چی د منحل انتی جن پواسطه منځ ته راځی. دی کی منحل انتی جن د انتی بادی پواسطه په غیر منحل ترسبی کتلی بدلیږی، یعنی د باکتریا توکسین د انتی بادی پواسطه د اخیستلو څخه وروسته رسوب کوی او په دی ترتیب د انتان د انتشار څخه مخنیوی کیږی.

Amboceptor- دا انتی بادی خپل مشخص انتی جن سره د یو ځای کیدو څخه وروسته د کامپلمنت سیستم د فعالیدو له امله ذ باکتریا یا RBC د Lyse سبب گرځی. دا ډول انتی بادی د انتی جن د پوښ کولو له امله د کامپلمنت د تخریبی عمل «خپله انتی بادی تخریبی اثر نه لری» لپاره سهولت پیدا کوی.

Opsonin- دا انتی بادی د انتی جن «خصوصاً ارگانیزم» شاه و خوا احاطه کوی، او د خپل افرازاتو په واسطه د فگوسیتوزس عملیی ته زمینه مساعده وی، ځکه بدون له اپسونین څخه د پولی نوکلیرو پواسطه د انتی جن بلع امکان نه لری.

Cytotoxic Antibody- دا ډول انتی بادی مستقیماً انتی جن له منځ وړی، او د نسجي تخریباتو څخه مخنیوی کوی لکه هیمولایزین، باکتریولایزین او نور.

Neutralise Antibody- دیر ارگانیزمونه د خپل انزایمونو او توکسینونو «Lecithinase، Coagulase، Hemolysin، Leukocidin، Hyaloronidase» پواسطه انتی جنیک اثر کوی، چی

دا دول انتي بادي د انتي انزایم او انتي توکسین په افراز د انتي جن اثر خنثی کوي. همدارنگه Virus neutralised antibody د ویـــروس شـــاه وخوا احاطه کوي او حجزي ته د داخلیدو څخه ئې مخنیوی کوي.

-Cell bound Antibody

د عضویت دفاعي قدرت صرف په وینه کي متمرکز نه دی بلکه د وینې دفاعي قدرت د نسجي دفاع انعکاس بلل کیږي، د مثال په توگه په لوکیمیا کي آفت میألوئید یا لمفوئید نسج کي موجود وي او د دی حجراتو دوراني زیاتوالی د انساجو د ډیر فعالیت څخه نماینده گی کوي. ډیرو واقعاتو کي وینه «هومورال میخانیکیت» د عضویت دفاعي دنده په صحیح توگه نه شي اجرا کولی، لکه په تحت الحاد باکتریال حالاتو کي د تنبتاتو انتانات د وینې د دفاعي قدرت پواسطه له منځ نه ځي او کله چي د وینې په واسطه پنبتورگو ته ورسیږي هلته په گلومیرولوکي د نسج د د فاعي عناصرو پواسطه له منځ وړل کیږي.

Mononuclear Macrophage- دا حجرات په عضویت کي منتشر او دتوضع له نظره په مختلف نومونو یادیږي، د مثال په توگه هستوسیت په منضم نسج کي، مونوسیت په وینه کي، مکروفاژ د هډوکي په مغ کي، Kupffer cell په ځگر کي او سنخي مکروفاژ په Lungs کي... په نامه یادیږي. دا د RES حجرات دي چي لاندي دندي په غاړه لري.

- پروتین جوړول. چي د عضویت په دفاع کي رول لوبوي.
- فگوسیتوزس.
- معافیتي پروسه کي سهم اخیستل.
- د وینې د عناصرو توزیع او تنظیم.
- د پروتین، کولسترول، اوسپنې او هیموگلوبین په استقلاب کي دمیدیاتور دنده.

Basophile & Mast cell- د دی حجراتو په سایتوپلازم کي د هیپارین، هستامین او شیموتاکسیک فکتورونو د موجودیت له امله التهابي عکس العمل منځ ته راځي، چي په معافیتي پروسه کي سهم لري.

Dandretic &Langerhans حجرات- دا حجرات فگوسیتیک خصوصیت نه لري، او د انتي جن د پیژندلو او ارائه کولو په طریقه معافیتي پروسه کي سهم اخلي.

Complement System- دا یو کیمیاوي مغلق دی چي د پلازما د پروتینو د یو سیستم په

حیث منل شوی دی، چی د یر مهم بیالوژیک فعالیتونه «Opsonation ،Chemotaxis، Cytolysis ،Phagocytosis، د ملسأ عضلاتو تقلص او د نفوذیه قابلیت زیاتوالی» ددی د اجزاؤ پواسطه تنظیمیږی، څکه د میزبان د دفاع، التهابی او معافیتی عملیو کی عمده رول لری.

Lymphocyte- د وینی د لمفوسیتو جسامت له واړه څخه تر لویه پوری تفاوت کوی، هسته ئی کروی او متکاثف، او سایتوپلازم ئی لږ وی. متحرک حجرات دی چی کولای شی تغیر شکل وکړی او حتی د نورو حجراتو سایتوپلازم ته داخل شی چی دا عملیه د Emperiopolesis پنامه یادیږی.

لمفوسیت لاندی دوه عمده ډولونه لری.

A. T Lymphocyte- دا ډول حجرات د تیموس غدی پوری مربوط دی. د ژوند موده ئی میاشتو څخه تر یو کاله رسیږی. دا حجرات د وینی څخه لمفاوی عقداتو ته داخل او دخپل مخصوص حرکت «Gaps» پواسطه د اندوتیل حجراتو له منځه تیریږی، وروسته Post capillary zone او بالاخره د سینوزوئیدو په Paracortical zone کی ځای نیسی او بیا د Effrent لمف په واسطه عقدات ترک او دصدری قنات د لاری د وینی دوران ته داخلیږی. د الکترون میکروسکوپ پواسطه د لمفوسیت په سطح کی یو تعداد Micro villi او مخصوصی اخذی د انتی جن د اخیستلو لپاره تثبیت شوی دی، چی طبعت ئی معلوم نه دی ولی فکر کیږی چی IgM ئی ترکیب کی شامل دی. T Lymphocyte بیا په دری ډوله ویشل شوی دی.

a: Cytotoxic T cell- دا ډول حجرات خاص انتی جن طرف ته حرکت کوی او هغه تخریبوی. د فرط حساسیت، د اعضاؤ گرافت، معافیت د ځنی باکتریأو په مقابل کی، ویروس او احتمالاً د تومورونو په مقابل کی دا ډول T cell عمده فعالیت اجرأ کوی.

b: Helper T cel – دا حجرات د پاتی T cells او د B cells عکس العمل د انتی جن په مقابل کی تنظیموی.

c: Suppresor T cell – کله چی د معافیتی عکس العمل لپاره معین انتی بادی د B cell یا پاتی T cell بواسطه جوړ شو بیا دانتی بادی د تنقیص د پروسی تنظیم د دی حجراتو په غاړه دی. همدارنگه T لمفوسیت د لمفوکاین پنامه یو شمیر مواد افرازوی چی حجروی معافیت کی عمده رول لری.

هغه لمفوکاین چی د لمفوسیت فعالیت تنظیموی په لاندی ډول دی.

– Interleukin 2 «IL2»: دا د T cell تکثر د اوږدی مودی د فعالیت لپاره تنظیموی.

- Interleukin 3 « IL3 »: دا د هډوکي په مـــغ کـــي د Stem cell د تفريق پذيري د تنبه پواسطه د T-cell فعاليت کنترولوي. همدارنګه يو شمير نور لمفوکاينونه د B لمفوسيت تکثر، فعاليت او تفريق پذيري کنترولوي.

هغه لمفوکاين چي د مکروفاژ فعاليت تنظيموي په لاندي طريقو عمل کوي.

- Chemotaxis: پدی طريقه کی د مکروفاژ حرکت مأوفی ساحی ته تنظيمېږي.

- د مکروفاژ محدود کول: په دی طريقه کی مکروفاژ په التهابی ساحه کی محدود ساتل کيږي. او دا فعاليت انتی جنيک تنبه پوری اړه نه لري.

- د مکروفاژ د فعاليت زياتول: په دی طريقه کی د مکروفاژ دزيات فعاليت پواسطه د انتی جن د تخريب عمليه آسانيږي.

- د معافيتی عکس العملونو اصلاح او د مکروفاژ د وژونکی خاصيت زياتول: په دی طريقه کی د ګاما انترفيرون له امله معافيتی پروسه د ويروس مقابل کی زياتيږي.

يو شمير نور لمفوکاين هم د T cell پواسطه افرازيږي لکه لمفوتوکسين کيموتاکسيک فکتور « د ګرانولوسيتو لپاره » او هغه مواد چی د فيبروبلاست تکثر تنبه کوی.

B. B Lymphocyte - دا په Bursa ، Bursa ته مشابه انساجو او وينه کی موندل کيږي. د دوران 15% لمفوسيت « داخل المنشأ معافيتی ګلوبولين » تشکيلوی. B cell د توليد ځخه وروسته د لمفاوی عقداتو د قشر لاندی سطحی ځايونو، لمفاوی فوليکول، د طحال سپين پولپ او د هډوکی په مخ کی ځای نيسی. دا د خپل سطحی اخذو « چی ايمينو ګلوبولين D ، E ترکيب لری » پواسطه د T cell او مکروفاژ په مرسته د انتی جن د پيژندلو توان پيدا کوی. که د انتی جن موجوديت دوام وکړی B cell په تفريق پذيری پيل کوی او بيا پلازما سل تشکيليږی چی د انتی بادی د توليد او ترکيب قدرت لری. که د انتی جن موجوديت دوام ونه کړی B cell غير فعال او استراحت کوی او انتی جنيک خاطره نورو نسلو ته انتقالوی ځکه دا د محافظوی حجراتو پنامه هم يادېږي. د B cell محصولات هم معافيتي ګلوبولينونه دی چي د خپله B cell يا پلازما سل پواسطه انتی جن سره په اختصاصی ډول تعامل کوی او معين معافيتی عکس العمل منځ ته راوړی.

د لمفوسيتو يو بل ډول د Null cell پنامه يادېږي. چی د T cell او B cell مشخصات نه لری او خپل سطح کی د مخصوصو اخذو د موجوديت له امله انتی بادی شميرل کيږی. دا هم پدوه ډوله ويشل شوی دی.

- Killer cell: دا حجرات Cytotoxic خصوصیت لري چې د ایمینو ګلوبولین په عدم موجودیت کې ترسره کیږي. یا په بل عبارت Killer cell د انتی بادي میکانیزم پورې تړلي دي او د حجروي تخریب سبب ګرځي.

- Non Killer cell: دا حجرات د اختصاصي معافیت په عدم موجودیت کې د خپلو اهدافو په مقابل کې تخریبي اثر لري چې ددې حجراتو تماس د تخریب لپاره کفایت کوي، او دا تماس د انترفیرون او IL2 پواسطه منځ ته راځي.

Histocompatibility: چې وروسته به تشریح شي.

هغه عکس العملونه چې د عضویت په دفاع کې رول لري، یعنې انتي جن له منځه وړي.

دا عکس العملونه د انتي جن انتي بادي تعامل پورې اړه لري چې په لاندې ډول دي.

Agglutination- دې ډول عکس العمل کې انتي جن «خصوصاً باکتریاً» او انتي بادي یو ځای کیږي، او د برقي چارج بدلون د باکتریاً د تخریب لپاره بنه زمینه مساعده کوي.

Opsonization- دې ډول تعامل کې انتي بادي د اپسونین پواسطه د فګوسیتوزس عملیه تشدیده وي، او د باکتریاً د تخریب سبب ګرځي.

Precipitation- دې ډول عکس العمل کې د توکسین درسوب له امله د هغې د انتشار څخه مخنیوی کیږي.

Neutrilization- دې ډول عکس العمل کې د باکتریاً د Pathogenisity څخه مخنیوی کیږي.

Neufield- دې ډول عکس العمل کې د باکتریاً کپسول د اوبو سره آغشته کیږي په نتیجه کې د حجم دلوی والي له امله د باکتریاً فعالیت له منځه ځي، بدون له دې چې مستقیماً انتي بادي اثر وکړي.

-Immunity to Infection

اجنبي موادو یا انتاناتو په مقابل کې د عضویت مقاومت د Immunity پنامه یادیږي. دا عکس العمل هڅه کوي چې اجنبي مواد تخریب کړي او میزبان له مړیني څخه وژغوري. اساساً دلته د انتي بادي انتي جن تعامل منځ ته راځي.

د عضویت معافیتي عکس العمل په دوه ډوله ویشل شوي دي.

1 – هغه ډول چې لومړي تماس پورې اړه لري. ځکه دا ډول معافیت د انتي بادي موجودیت پورې مربوط ګڼل کیږي.

2- هغه ډول چې لومړی تماس پورې اړه نه لري. چې دا د عضویت د مقاومت سبب ګرځي. د مثال په توګه که یو سړی ته د چیچک واکسین نه وي تطبیق شوی او د چیچک په ناروغي اخته شي، او د ناروغي اعراض ښکاره نه شي دا د هغه د مقاومت نماینده ګي کوي. بر عکس که سړی واکسین اخیستي وي او بیا د چیچک په ویروس منتن شي، دي نـاروغ کې دوه ډوله معافیت منځ ته راځي.

I. طبعي «اساسي» معافیت: دا په لومړي تماس پورې اړه نه لري. او د مکرر او مختصر انتاناتو له امله منځه ته راځي. او څرنګه چې عضویت د دي په مقابل کي انتي بادي جوړوي څکه ناروغ کې مرضي تظاهرات نه لیدل کیږي. د مثال په توګه که ناروغ په مکرر توګه د دیفتري د باسیل په تماس راشي او ناروغ نشي د دي مکرر تماس له امله په عضویت کې انتي بادي تشکیلیږي او په نتیجه کې عضویت د دیفتري د آینده حملاتو په مقابل کې مصؤنیږي. لاندیني عوامل د عضویت په معافیت کې رول لري.

A. حجروي عوامل- پولي نوکلیر او مکروفاژ د عضویت په معافیت کې عمده رول لري، ولي لاندې حالاتو کې د فګوسیتک قدرت د کموالي له امله ئې معافیت کمیږي.

a: Agranolocytosis - دې آفت کې د هډوکي د مخ د انحطاط «خصوصاً د X-ray تطبیق یا د کلورامفنیکول استعمال په حساسو خلکو کې» له امله معافیت کمیږي.

b: Leukemia- دې ناروغي کې د WBC د غیر طبعي او زیاتې اندازې موجودیت چې فګوستیک خصوصیت نلري د معافیت د کموالي سبب ګرځي.

c: Steroid therapy - دې حـالت کې د التهابي عکس العمل د کموالي له امله معافیتي پروسه مأوفیږي.

B. غیر حجروي عوامل- دا عوامل د سیروم هغه فکتورونو «خصوصاً کامپلمنت» پورې اړه لري چې د عضویت د انتاناتو له د منځه وړلو سبب ګرځي. د مثال په توګه Natural opsonin او Properdin د سیروم هغه پروتینونه دي چې د انتاناتو له منځه وړلو لپاره د کامپلمنت موجودیت ته اړتیا لري.

C. ارثي عوامل- هغه عوامل دي چې په ارثي ډول منځ ته راځي.

- د Species معافیت- دا د حیواناتو نوع پورې اړه لري د مثال په توګه انسان د حیواني ناروغیو او حیوانات د انساني ناروغیو په مقابل کې معاف دي. همدارنګه د جذام د ناروغي په

(2) Immune Mechanisme: معافیتی سیستم اساساً عضویت د میکرو ارگانیزمونو په مقابل کی محافظه کوی مگر کله برعکس د انتی جن انتی بادی تعامل په انساجو کی د تخریب سبب گرځی چی اساسی علت ئی د Histamin او د هغه د مشابه موادو آزادیدل دی چی حجراتو باندی تخریبی اثر لری. همدارنگه Anaphylactic عکس العمل (د اجنبی موادو په مقابل کی) او اتو ایمیون ناروغی (د Self انتی جن مقابل کی) د معافیتی عکس العمل نتیجه ده.

(3) Micro Organism: خصوصاً پرازیت، ویروس او باکتریا په مختلفو طریقو باندی د حجراتو د تخریب سبب گرځی.

a. Virus – یو Intra cellular میکرو ارگانیزم دی چی په دوه عمده میکانیزمونو د حجراتو د تخریب سبب گرځی.

- Cytolytic Virus: د حجروی Lyse په میکانیزم.
- Oncogenic Virus: د حجروی Replication «څواب» د عدم کنترول په میکانیزم.

b. Riekettsias – داخل الحجروی پرازیت دی چی د اندو توکسین په افراز سره د حجراتو د تخریب سبب گرحی.

c. Bacteria – د اندو توکسین، اگزوتوکسین او انزایمونو (خصوصاً هیالورونیداز، Lecithinase، Hemolysin او نور) په افراز سره د حجراتو د تخریب سبب گرځی همدارنگه د Hypersensetivity میکانیزم په پام کی وی.

d. Fungi – د حساسیتی عکس العمل د تولید پواسطه د حجراتو د تخریب سبب گرځی.

e. Protozoa – د Cytotoxic میتابولیتونو او Cytopathic انزایمونو د افراز په واسطه حجرات تخریبوی.

f. Heliminths – د حجروی انرژی په نقصان او د فیبروتیک عکس العمل په تولید د حجراتو د تخریب سبب گرځی.

(4) Nutritional imbalance: دواړه نقصان او Excess حالاتو کی حجروی تخریبات لیدل کیږی.

a. غذائی نقصان یا کموالی ممکن د حجروی تخریب له امله د ناروغیو د منځ ته راتللو سبب وگرځی لکه Kwashiorkor ناروغی «پروتینی سؤ تغذی» یا Beri Beri ناروغی (د ویتامین B1 د فقدان له امله) او نور.

b. غذائی Excess هم د حجروی تخریب له امله د ناروغیو د منځ ته راتلو سبب گرځی لکه

مقابل کی انسان حساس او حیوان معاف دی. بر عکس د الفأ استرپتوکوک په مقابل کی حیوان حساس ولی انسان معاف دی.

– نژادی معافیت– څرنګه چی مختلف نژادونه په لری او مختلف ځایونو کی ژوند کوی، ځکه د ځنی ناروغیو په مقابل کی ممکن حساس یا معاف وی.

– منفرد ارثي معافیت– د دی موضوع د توضیح لپاره Towins په نظر کی نیسو. که ماشومان مونوزایګوت وی او یو په توبرکلوز مصاب شی 85% واقعاتو کی بل هم مصابیږی. ولی په دای زایګوت کی په 25% واقعاتو کی بل مصابیږی. همدارنګه د یو فامیل په ورونو او خویندو کی هم دا ډول معافیت لیدل کیږی.

II. کسبی معافیت: دا ډول د لومړی تماس یعنی وینه کی د انتی بادی په موجودیت پوری اړه لری چی د انتی جن د داخلیدو له امله منځ ته راځی ځکه د Active معافیت پنامه یادیږی. که انتی بادی په عضویت کی د انتی جن د داخلیدو له امله تولید نشی بلکه د زرق کیدو پواسطه ئی ناروغ معاف شی دا د Passive معافیت پنامه یادیږی.

Active Immunity په دوه ډوله ویشل شوی دی.

– فعال طبعی معافیت: دی ډول معافیت کی د انتان د داخلیدو باوجود په عضویت کی کلینیکی اعراض تظاهر نه کوی. د مثال په توګه توبرکلوز یا د ماشومانو فلج.

– فعال صنعی معافیت: دا ډول معافیت د انتی جن د زرق یا د خولی پواسطه د اخیستلو څخه وروسته منځ ته راځی د مثال په توګه د واکسین « د ژوندی ضعیف شوی یا مړو انتاناتو مستحضر » یا د Toxoid « چی انتی جنیک خاصه ئی ثابت ولی Pathogenic خاصیت ئی له منځه تللی وی » تطبیق، خصوصاً د اګزوتوکسوئید استعمال د تیتانوس او دیفتری په ناروغیو کی د معافیت لپاره.

واکسین د ژوندی مرضی عاملو لکه چیچک، مړه عاملو لکه کولرا او پولیومیالیت، ضعیف شوی عامل لکه توبرکلوز، او توکسوئید لکه دیفتری او تیتانوس څخه جوړیږی. دوام ئی هم په مختلف ناروغیو کی «سرخکان کی دایمی، چیچک کی یو کال، کولرا کی تر میاشتو، ریزش او سوزاک کی تر ورځو» توپیر کوی.

Passive Immunity- د ګاماګلوبولین د تطبیق پواسطه «د یو سړی څخه بل ته» منځ ته راځی.

د معافیت تشخیص د سیرولوژیک تست پواسطه صورت نیسی، د مثال په توګه اګلوتنیشن «Widal test» په محرقه کی، فلوکولیشن «Kahn test» په سفلیس کی، کامپلمنت فکسیشن «Wasserman test» په سفلیس کی، ASO «Neutralised test» په روماتیزم کی. همدارنګه د سیرولوژیک تست څخه د فرط حساسیت د ناروغیو په تشخیص کی استفاده کیږی.

د یادونی وړ ده چی انتی جن د پوستکی لاندی زرق او وروسته د هغه عکس العمل مطالعه کیږی لکه د توبرکولین تست.

HYPER SENSITIVITY

شدید عکس العمل چی د معافیتی سیستم د تخریبی عمل په مقابل کی منځ ته راځی د فرط حساسیت په نامه یادیږی. یا په بل عبارت عضویت د پروتینی موادو د داخلیدو «ویروس، باکتریا، سیروم او نور» په مقابل کی د مقاومت له امله مطلوب نتیجی ته رسیږی چی د معافیت پنامه یادیږی، ولی ځینی وختونه زیات حساسیت منځ ته راځی خصوصاً د انتی جن د دویم زرق په صـــورت کی چی ممکن یو سریع او دوامدار عکس العمل نسبت لومړی ځل ته منځ ته راوړی. د عکس العمـل دا زیـاتـوالی د دویـــم زرق له امـله د فـــرط حساسیت پنامه یادیږی، او ممکن د مړینی سبب وګرځی.

د فرط حساسیت عمده علتونه د انتی جن او انتی بادی شدید تعامل، او د دویم ځل لپاره د لومړنی انتی بادی د تولید تنبه د غذائي موادو، درملواو د نباتاتو د پولن څخه عبارت دی.

فرط حساسیت په لاندی دوه ډوله ویشل شوی دی.

A. Immidiate Hyper sensitivity - دا یو خلطی عکس العمل دی چی د دورانی انتی بادی پواسطه منځ ته راځی او د شدید وعائی بدلونونو «د هستامین او ترپتامین د آزادیدولو له امله» سره یو ځای وی.

B. Delayed Hypersensitivity - دا ډول عکس العمل د حجروی انتی بادی پواسطه منځ ته راځی، چی حجروی تخریب او د مونونوکلیرو د ارتشاح سره یوځای وی. ایمینوګلوبولینونه په مختلف میکانیزمونو فرط حساسیت منځ ته راوړی، چی مهم عکس العملونه په لاندی ډول دی.

1. Anaphylactic Hypersensitivity (Immediate type) - د فرط حساسیت دا ډول په آنی توګه «5-30min وروسته» د انتی جن د زرق پواسطه منځ ته راځی. که یو ناروغ د خاص انتی جن په مقابل کی حساس وی، ددی انتی جن دویم ځل تطبیق او یا د معیّن انتی بادی تنبه د

نورو غیر وصفی انتی جنو پواسطه په عضویت کی یو شدید عکس العمل تولیدَه وی چی د انافیلکسی پنامه یادیږی. دا په موضعی ډول د پوستکی تظاهرات «لکه Iching ، Urticaria ، Skin erythema او Odema » او د دویم زرق په تعقیب سیستمیک اعراض لکه تنفسی ستونځی «د قصباتو د ملسأ عضلاتو د تقبض او د مخاط د ډیر افراز له امله» ، د علوی تنفسی طرق انسداد «د هنجری د اذیما له امله» ، زړه بدوالی ، اسهالات او بطنی Cramp «د هضمی عضلاتو د مأوفیت له امله منځ ته راځی ، بالاخره د انافیلکتیک شاک له امله ناروغ په څو دقیقو کی مړ کیږی.

د دی ډول عکس العمل نوعیت دانتی جن د داخلیدو ځای پوری اړه لری. او دورانی IgE چی ناحیوی لمفاوی انساجو کی تولیدیږي او په Mast cell ځان چسپوی دا ډول عکس العمل منځ ته راوړی. که عضویت د انتی جن مقابل کی حساس وی په دویم ځل د هغه د لږ مقدار تطبیق هم په څو دقیقو کی د عکس العمل د تولید او په دریم او څلورم زرق کی د شاک او حتی د مړینی سبب گرځی. د دی تظاهرات د حیوان په نوعیت او فامیل ، د حساس کیدو دَرجه ، او د انتی جن دوز پوری اړه لری.

د پتالوژی له نظره په دی ډول فرط حساسیت کی Mast cell او Basophil لیدل کیږی چی په سطحو کی د انتی جن د اخیستلو لپاره مخصوصی اخذی او بنوفیلیک سایتوپلازمیک گرانولونه «هستامین او نور Vasoactive کامپونیت لرونکی » لری.

آزاد شوی هستامین لاندی عمده دندی په غاړه لری.

- د قصبی د ملسأ عضلاتو تقلص.
- د مخاط زیات افراز.
- وعائی توسع او د اوعیو د نفوذیه قابلیت زیاتوالی.
- او د ایزونو فیل د کیموتاکسیک فعالیت زیاتوالی.

2. Cytotoxic Hypersensitivity- دی ډول کی انتی بادی د حجری د انتی جنیک سطحی د طبعی یا تغیر شوی اجزأو په مقابل کی عمل کوی ، او د هدف حجری د تخریب یا غیر فعالیدو سبب گرځی. په حجراتو کی Cytotoxic عکس العمل د IgM او IgG په واسطه پیل کیږی.

3. Immune Complex (Hypersensitivity type III) – دا ډول عکس العمل د انتی جن انتی بادی د مغلق د جوړیدو او په نتیجه کی د کامپلمنت سیستم د فعالیدو «نورمال حالت کی دا مغلق د RES پواسطه له دوران څخه لری کیږی ، ولی د دی سیستم فعالیدو سره تخریبی حالت

زیاتیږي» له امله منځ ته راځي. او ناحیه کې اذیما، اریتیما بیا هیموراژ او نکروز انکشاف کوي.
د میکروسکوپیک له نظره د اوعیو په جدار کې د حاد التهابي حجراتو «پولي مورف» کتلوي تجموع لیدل کیږي. او د هیموراژیک نکروز له امله اوعیې د Vasculitis منظره اخلي. د پتالوژۍ له نظره د اوعیو په جدار کې د انتي جن انتي بادي تعامل د کامپلمنت سیستم د فعالیدو سبب ګرځي، او التهابي عکس العمل د پولي مورف د حرکت له امله «د کیموتاکسیک خصوصیت» منځ ته راځي، چې التهابي ساحه کې د پولي مورف د لایزوزومل انزایمونو افراز د اوعیو د نفوذیه قابلیت د زیاتوالي سبب ګرځي او نسجي تخریب نکروز ته زمینه مساعده وي. د زرقیاتو څخه برسیره «په موضعي ډول د پوستکي لاندي او په عمومي ډول د عضلي او وریدي له طریقه» د حشراتو وخذه هم د دې ډول فرط حساسیت د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

4. Hypersensitivity Type IV (Delayed type)- دا د توبرکولیني یا باکتریائي فرط حساسیت پنامه هم یادیږي او د انتاني ناروغیو په سیر کې لیدل کیږي، چې خپل انکشاف لپاره دولس ساعتو څخه زيات وخت ته اړتیا لري. دا ډول فرط حساسیت د حجروي انتي بادي «چې د لمفوسیت په سایتو پلازم کې موجود دي» پواسطه منځ ته راځي، د مثال په توګه ګرانولومائي فرط حساسیت «توبرکولیني فرط حساسیت». ولي همدارنګه د فنګسي او ویروسي ناروغیو سیر کې هم دا ډول حساسیت لیدل کیږي چې د وضاحت لپاره Koch فینومن دلته ذکر کوو.

Koch phenomen - که د توبرکلوز باسیل د سالم کوباي د پوستکي لاندې زرق شي تر دری هفتو پورې کوم واضح بدلون نه لیدل کیږي، وروسته مزمن قرحه او تقرح منځ ته راځي. همدارنګه ناحیوي لمفاوي عقداتو ته د انتشار له امله د هغو دضخامه سبب ګرځي. په دوران کې د دې انتشار د Miliary TB څخه بالکل فرق لري. ولي د باسیل د دویم زرق له امله په ناحیه کې په څو ساعتو کې اذیما، سوروالي او وسیع قرحه منځ ته راځي چې په سرعت شفا مومي. نورو اعضاوٌ کې بدلونونه نه لیدل کیږي. د دویم او لومړي عکس العمل توپیر د کوخ فینومن پنامه یادیږي، دغه د Incubation period لنډوالي، سریع شفأ او موضعي پاتي کیدل د معافیت څخه نماینده ګي کوي.

HYPERSENSITIVITY DISEASE

معافیتي عکس العمل د انتي جن انتي بادي د تعامل له امله منځ ته راځي او ناروغ د انتي جن په مقابل کې محافظه کوي یعني باکتریا تخریب او د توکسین اثرات ئې «چې د نسجي

تخریباتو سبب گرځی» خنثی کوی، ولی په لاندی حالاتو کی د دی عکس العمل له امله عضویت متأثره کیږی.

- د انتی جن انتی بادی شدید تعامل.

- په عضویت کی د انتی بادی د تولید تنبه د غیر وصفی تنبهاتو پواسطه «غذائی موادو، دنباتاتو پولن او نور».

د عضویت شدید عکس العمل «که انتی بادی د عضویت داخل کی جوړ شی» د انتی جن په مقابل کی مرضی حالت منځ ته راوړی چی د فرط حساسیت ناروغی پنامه یادیږی. د درملو په اخیستلو کی عین حالت هم منځ ته راتلی شی ځکه د دی ناروغیو فیصدی ورځ په ورځ زیاتیږی. فرط حساسیت او الرژی مترادف کلمی دی.

د فرط حساسیت یو شمیر مهمی ناروغی په لاندی ډول دی.

Anaphylaxis- چی مخکی توضیح شو.

-Serum Sickness

دا ناروغی د نورو ډولونو څخه توپیر لری، او د انتی جن یو ځل زرق د ناروغی منځ ته راوړلو لپاره کفایت کوی. د پروتینی انتی جن «سیروم او پروتینی درمل» د اخیستلو څخه 3-4 day وروسته دا ډول عکس العمل منځ ته راځی. که د دویم ځل لپاره سیروم زرق شی عکس العمل «Skin mobiliform eruption، Urticaria، Lymphadenopathy، Eyelide Odema»، تبه، مفصلی دردونه، پروتین یوری او لوکوپینی چی ممکن لوکوسیتوزس سره تعقیب شی» د انتی جن انتی بادی د مغلق له امله دفعتاً منځ ته راځی. د اوعیو د نفوذیه قابلیت زیاتوالی د دی بله عمده علامه ده، او پولی مورفونو کلیر په لوی مقدار کی په اوعیو او اذیمائی مایع کی تثبیتیږی.

پورتنی علایم په لومړی زرق کی ښکاره کیږی او دا عضویت کی د انتی بادی موجودیت تثبیتوی. ددی ناروغی میخانیکیت په Hypersensitivity Type III کی توضیح شوی دی.

-Dust & Food Hypersensitivity and atopie

دا ناروغی د غذائی موادو داخیستلو او د انتی جنیک موادو «Pollen، د آس Dander، Dust» د انشاق له امله منځ ته راځی. کیمیاوی مواد هم د انتی جن یا Hepten په شکل د ناروغی د منځ ته راتلو سبب گرځی. د دی اعراض د جذب ناحیی پوری اړه لری، د مثال په توگه د انشاق شوی انتی جنیک موادو اثرات د Allergic rhinitis، Asthma، Hay Fever او نورو ... په ډول تظاهر کوی.

همدارنګه ځنی خلک د Shell fish ، Mushrooms ، Strawberries او مختلف شیدو سره حساسیت لري چې علایم ئی په معدي معائي او پوستکی «خصوصاً د Urticaria په ډول» کی تبارز کوی. دا ناروغی یو اګزوداتیف آفت دی ځکه په ساحه کی ایزونو فیلیک حجرات او په وینه کی ایزونو فیلیا تثبیت کیږی، چی دا لوحه په پرازیتی حالاتو کی هم په واضح ډول لیدل کیږی.

Atopy هم د Hay Fever ، Vasomotor rhinitis ، Asthma او هضمی اختلالاتو په شکل تظاهر کوی.

-Asthma

دی حـالت کـی ناروغی په ارثی ډول منځ ته راځی چی علایم ئی له ۳۰ کلنی څخه مخکی تظاهر کوی، او د انتی جن انتی بادی مغلق د جوړیدو له امله منځ ته راځی. توخی، بلغم، سیانوز، سأتنګی، پولمونری رال، د تنفس غږ پیدا کول «د قصباتو د تشنج او د مجاور نسج د اذیما له امله» عمده اعراض او علایم دی. ځنی وختونه په Lungs کی دهوا د محبوس کیدو له امله پولمونری امفیزیما انکشاف کوی. د دی ناروغی بل ډول د ذاتی (استحالوی) استمأ پنامه یادیږی، چي ٤٠ کلنی څخه وروسته منځ ته راځی او تول عمر پاتی کیږی. دناروغی د شدت په صورت کي تداوی ئی یو معمأ ده.

-Hay Fever

دا ناروغی په فصلونو پوری اړه لری ځکه چی د هوا د ذراتو ماهیت د فصلونو په لحاظ توپیر لری خصوصاً په دوبی کی د پولن د زیاتوالی له امله دا ناروغی د نزلوی حملاتو په شان چی د پزی د افرازاتو سره یو ځای وی تظاهر کوی. څرنګه چی د دی ناروغی مربوطه انتی جن د پزی مخاط کی موجود وی ځکه په آسانه له منځه وړل کیږی.

-Vasomotor Rhinitis

دا د Hay Fever په شان دی او د دی ناروغی انتی جن هم په ګرد او خاورو کی موجود وی، همدارنګه باکتریا ئی هم مسؤول ګڼل کیږی. که نـاروغـی تـداوی نشی د Sinusitis په شکل پاتی کیږی.

هضمی اختلالات- د دی عمده عوامل غذائی مواد «خصوصاً شیدی» او د رمل «خصوصاً سلفامید او اسپرین چی د عضویت پروتین سره یو ځای انتی جنیک خصوصیت پیدا کوی» دی، چي د انتی جن په شکل عمل کوی. اختلالات ئی د زړه بدوالی او استفراغ په شکل تظاهر کوی او ډیرو واقعاتو کی پښتورګی، زړه، ځګر او نورو اعضاؤ د مأوف کیدو سبب ګرځی. همدارنګه ددی

تماس د پوستکی سره د Contact dermatitis او Atopic eczyma په شکل تظاهر کوی.

-Transfusion Reaction

A، B، AB او O د وینی معین گروپونه دی. هغه خلک چی د وینی گروپ ئی A وی د B گروپ په مقابل کي او هغه خلک چی د وینی گروپ ئی B وی د A گروپ په مقابل کی انتی بادی لری. که یو سړی چی د وینی گروپ ئی A وی او د B گروپ په واسطه ترانسفیوژن شی، څرنگه چی د هغه عضویت کی د B په مقابل کی انتی بادی موجود وی ځکه د B گروپ د تخریب له امله په عضویت کی ئی غکس العمل منځ ته راځی، چی د ترانسفیوژن عکس العمل پنامه یادیږی. دا د تبی او پښتورگو اعراضو په شان تبارز کوی چی ممکن د مړینی سبب وگرځی.

همدارنگه Rh فکتور هم دا ډول عکس العمل منځ ته راوړی. که د ماشوم +Rh او د مور ئی -Rh وی، کله چی د ماشوم وینه د پلاسنتا له طریقه د مور دوران ته داخل شی څرنگه چی د هغه -Rh دی یعنی مخصوص انتی جن د ماشوم د وینی په مقابل کی نلری ځکه انتی بادی د مور وینه کی د +Rh په مقابل کی جوړیږی او بیا د ماشوم عضویت ته داخلیږی او د ماشوم وینه تخریبوی دا ناروغی د Erythroblastosis Fetalis پنامه یادیږی او د ماشوم د مړینی سبب گرځی.

AUTO IMMUNE DISEASE

دا ناروغی د منضم نسج د مأوفیت «موکوئید استحاله، فیبرونوئید استحاله او هیالینی کیدل د کـولاجـن الیافو» له امله د کولاجن ناروغیو تر عنوان لاندی مطالعه کیدلی، چی بیا د وعائی او مزمن التهابی حجراتو د عکس العمل او د پارانشیماتوز حجراتو د وسیع تخریب له امله د Collagen vascular disease پنامه یاد شوه، او بالاخره معلومه شوه چی ددی ناروغیو بنی مختلف دی او د مختلفو عواملو له کبله منځ ته راځی او څرنگه چی ددی ناروغانو په سیروم کی په زیات اندازه انتی بادی لیدل کیږی. ځکه اوس دا د Auto immune disease د عنوان لاندی مطالعه کیږی. دی ناروغیو کی د خپل انتی جن (Self-A) په مقابل کی عکس العمل منځ ته راځی.

لاندی امکانات ددی ناروغیو د منځ ته راتلو سبب گرځی.

- د Self پیژندلو سیستم د مأوفیت له امله د پیژندنی قدرت له منځه ځی.
- د عضویت د آشنا انتی جن د بدلون له امله عضویت هغه نه شی پیژندلی.

د او توایمیون څو عمده ناروغی په لاندی ډول دی.

-Rheumatic Fever

دا د Childhood یو وصـــفی ناروغـــی ده چی دری هفتی وروسته له Pharyngitis څخه د

Strep pyogen پواسطه منځ ته راځي، او ممکن د Strep Impatigo یا Pyoderma پواسطه تعقیب شي.

دا ناروغي د Immune Complex د عکس العمل په نتیجه کې (چې لوی مقدار استرپتوکوکال انتي جن د سیروم د لږ مقدار انتي بادي سره مغلق جوړوي) منځ ته راځي. چې د ورو اوعیو (خصوصاً زړه او مفاصلو) په جدار کې توضع کوي او د کامپلمنت سیستم فعالیدو له امله تخریبي پروسه (د منضم نسج محراقي تخریب د همدې مغلق د رسوب له امله منځ ته راځي) زیاتوي. دلته نسجي التهابي عکس العمل لومړی حاد او بیا ممکن په مزمن ډول سیر وکړي. د مورفولوژۍ له نظره عمده او تشخیصیه آفت د Aschoff body تشکل دی چې عموماً د میوکارد په بین الخلالي نسج کې (کرونري اوعیې سره متصل) منځ ته راځي، Fusiform او میکروسایز وي. د ساختمان له نظره د منضم نسج په مرکزي ساحه کې فیبرینوئید نکروز او شاه و خوا کې ئې د Pleomorphic حجراتو (اندازه کې لوی، سایتو پلازم بذوفیلیک، هسته ئې ویزیکولر، او هستچه ئې متبارز» ارتشاح لیدل کیږي چې د Anitschkow (که هسته ئې متعدد وي د Aschoff Giant cell پنامه یادیږي او په میوکارد کې د موجودیت په صورت کې د میوکاردیال هستوسیت پنامه یادیږي) پنامه یادیږي. همدارنګه نور التهابي حجرات (لمفوسیت، مکروفاژ، ایزونوفیل او څنې وختونه پولي مورف) هم ساحه کې لیدل کیږي. دا ډول محراق څنې وختونه ممکن په پریکارد او د اندوکارد لاندې تشکل وکړي. حاد مرحله کې په میوکارد کې اذیما (چې د مړینې عمده علت تشکیلوي) او منتشر حجروي ارتشاح (پرته د اشوف د نودول څخه) ممکن یو ځای ولیدل شي.

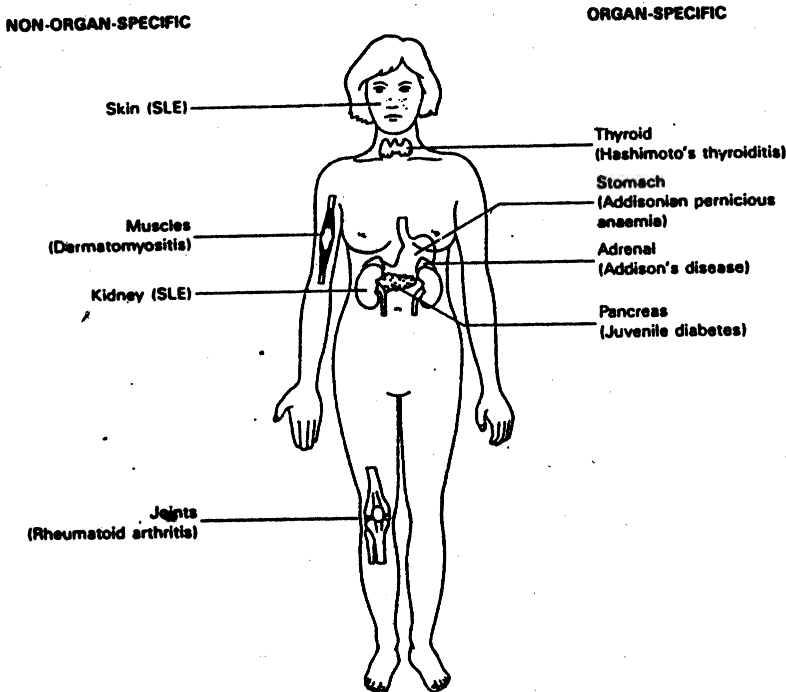
په روماتیک تبه کې د زړه د عدم کفایې میخانیکیت واضح نه دی ولې د نورمال عضلي الیافو له امله ددې علت بیوشیمیک تحولاتو پورې منصوبیږي. د اندو کارد د مأوفیت په صورت کې د میترال عدم کفایه او تضیق معمول دی څکه چې په حاد مرحله کې د التهابي اذیما تشکل د اندوکارد د تخریب او د روماتیزمل تنبتاتو (Verruca) سبب ګرځي. څرنګه چې ددې شفا د اسکار نسج پواسطه په قهقرائي ډول صورت نیسي د Cuspus او Corda Tendinea د Shrinkage له امله په دسام کې تضیق یا عدم کفایه منځ ته راځي. په دویم درجه د ابهر دسام او وروسته د زړه ښي خوا مأوفیږي.

د پریکارد مأوفیت د Organized مصلي فیبریني پریکاردیت (Bread & Butter pericarditis) په شکل لیدل کیږي، چې د دنډو د مختلیدو سبب ګرځي، او دا باید د التصاقي پریکاردیت (توبرکلوزیک یا پیوژنیک منشأ لري) څخه چې نادراً د روماتیک

تبې له امله منځ ته راځي فرق شي.

په مفاصلو کي عين بدلونونه ليدل کيږي چي د Flutting arthritis پنامه يادېږي. Lungs کي د Pleurisy او دماغي مصابيت ئي د Sydenhams chorea په شکل تبارز کوي. د ناروغی بل عمده مشخصه Subcutanous Nodul دي چي د Tendon په امتداد او د هډوکي د فشار څخه لري ځايونو کي تشکل کوي.

په ابتدائي حالاتو کي نادراً آفت شفا مومي ولي عموماً د قهقرائي سير له امله د سؤ شکل سبب ګرځي چي لاسونو کي د Feccound's Syndrom پنامه يادېږي.



-Rheumatoid disease

دا ناروغي په ښځو کي عموميت لري خصوصاً په کهولت دوره کي. په دي کي واړه مفاصل مأوف او د حاد آرتريت په ډول پيل کوي.

د هستولوژي له نظره د Synovial membrane حاد التهاب د التهابي حجراتو (لمفوسيت، پلازماسل، مکروفاژ، او پولي مورف) د ارتشاح سره يو ځاي ليدل کيږي، په سينوويال مايع کي ممکن Pus cell تثبيت شي. که حادثه په مزمن ډول سير وکړي د لمفوسيتو شديد تهاجم په ساحه کي

لیدل کیږی، چی ممکن ددی په مرکز کی لمفوئید فولیکول هم تشکل وکړی، وروسته د Perichondrial کنارو څخه د گرانولیشن نسج په تأسس پیل او د Pannus په شکل د مفصل ټول سطح ته انتشار (ممکن مفصلی سطح کاملاً تخریب کړی) کوی چی ممکن Progressive deformity، Ankylosing او د مجاورو هډوکو او عضلاتو د اتروفی سره یو ځای وی. د ناحیی پوستکی Smooth او Shiny ښکاری، د نکروز تأسس په مفصلی آفت کی د امکان څخه لری نه دی.

ددی ناروغی عمده تظاهر د روماتوئید نودول تشکل دی. نودول په مرکزی نکروز چی د هستوسیت پواسطه (لمفوسیت، پلازما سل او مکروفاژ هم د لیدلو وړ دی) احاطه شوی وی او بیا د فیبروبلاست سره په تعویض د کولاژن الیافو په منځ کی د Palisade منظره اخلی مشخص کیږی، څکه د Palisading granuloma پنامه هم یادیږی. چی ددی له تشکل سره روماتوئید آرترایتس مقاوم شکل اخلی. کیدای شی نودول په حشوی اعضاؤ کی هم تشکل وکړی، او څرنگه چی روماتوئید آرترایتس همیش د حشوی آفت سره یو ځای وی څکه د روماتوئید ناروغی پنامه یادیږی.

دی ناروغی کی د زړه آفت د التصاقی پریکاردیت په شکل عمومیت لری. ولی میوکارد نادراً مأوفیږی، او کیدای شی د اشوف بادی په شکل د وړکی مدور، او Fusiform حجراتو ارتشاح هم پکی ولیدل شی. د زړه په اوعیو کی Necrotising arteritis لیدل کیږی، همدارنگه په کولو، عصب او عضله کی هم په اختلاطی دول تظاهر کولای شی.

Lungs کی Pleurisy، Pleural effusion او Fibrosing alveolitis عمومیت لری چی ددی په مرکزی ساحاتو کی یو شمیر نودولر نکروتیک محراقات لیدل کیږی، چی د التهابی حجراتو او فیبروز پواسطه احاطه شوی وی، دا حالات د Calpan's Syndrom پنامه یادیږی.

ناحیوی Lymphadenitis، د طحال او ځگر خفیف ضخامه ددی نور عمده تظاهرات دی چی هستولوژیک منظره ئی غیر وصفی Reactive Hyperplasia په شان دی. په هر سن ولی ځوانانو کی عمومیت لری چی د Stills disease پنامه یادیږی. که حادثه Leukopenia او Melanotic pigmentation یا Depigmentation سره یو ځای وی د Felty's Syndrom پنامه یادیږی.

د سترگو آفت د Keratoconguncțivitis Sicca او Scleromalacia perforance (Iridocyclitis د روماتوئید ناروغی منظره نه ده) په شکل تظاهر کوی.

د Atherosclerosis ناروغی، Obesity او نور.

(5) Chemical & Drug's:

a. innocuous (Harmless) مواد: لکه گلوکوز او Hypertonic salt چې د حجروی جدار داسموتیک فشار د مختلیدو له امله حجرات تخریبوی.

b. Poisons & Drugs (Toxin). وروسته له دی چې د تنفسی سیستم، هضمی سیستم او پوستکی له لاری عضویت ته داخل او جذب شول په لاندی طریقو د حجرئ دندی مختلوی او د تخریب سبب گرځی.

- فینول، فورمالین، سودیم او پوتاشیم هایدرو اکساید د حجروی پروتین د رسوب په طریقه.
- سیانایدا، فاسفورس او نور د حجروی انزایمونو د نهی کیدو په طریقه.
- بنزین، پطرول، او د خاوروتیل د شحمی موادو د انحلال په طریقه.
- همدارنګه Irritant مواد د اوعیو د جدار د نفوذ په قابلیت د زیاتوالی په طریقه.
- ځینی نور مواد لکه Co2 چې هیموګلوبین سره په ترکیب د اکسیجن او هیموګلوبین د اتحاد مخه نیسی چې نتیجه کی Axoxic حالت حجره تخریبوی.

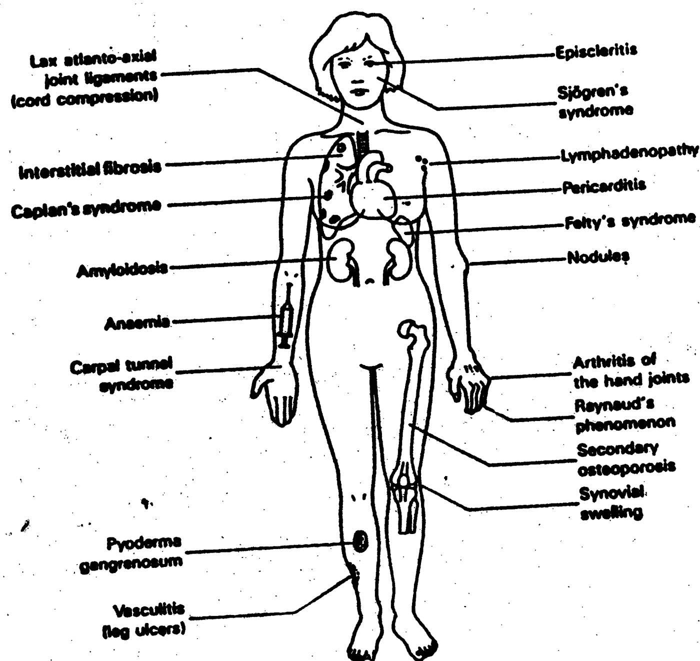
د یادونی وړده کله چې سمی مواد عضویت ته داخل شول په پورتنیو طریقو د حجری د تخریب لپاره فعالیت کوی چې د حجرو د انزایمی سیستم دغیر فعالیدو له امله حجروی تنفس مختل او انرژی نه تولیدیږی چې بالاخره هسته او مایتوکاندریا تخریب کیږی.

(6) - Physical Agent:

a. Coldness. د تودوخی ښکته درجه د Vaso-construction په مکانیزم اسکیمی منځ ته راوړی او حجره تخریبوی. همدارنګه په Coldness کی د دموی اوعیی د Vasomotor control کموالی د اوعیی د جدار د نفوذ په قابلیت د زیاتوالی (Vasodilatation له امله) سبب ګرځی. نتیجه کی د وینی غلظت زیاد (ځکه په ډیر مقدار کی مایع د اوعیو څخه د باندی انساجو ته لار مومی) او ممکن د سره کرویاتو تراکم له امله اوعیه مسدوده کړی چې انساجو ته د وینی د نرسیدو، د میتابولیکو فعالیتونو د نقصان او انزایماتیکو فعالیتونو د کموالی په مکانیزم حجرات تخریبیږی.

b. Heat. په موضعی توګه د hyperemia او لږ شدید حالت کی د Burn's (چې ممکن Partial یا Full tickness وي) سبب ګرځی او د حجروی پروتین د تخریب په میکانیزم حجره تخریبوی.

S. Perforance کې روماتوئید نودول په منضمه کې تشکل کوي، او هلته د Breakdown له امله سترګه له منځه وړي. که K. Sicca د (Dry Eye) Xerostoma د (Dry mouth) او نورو روماتوئید مشخصاتو سره یو ځای وي د Sjogrens Syndrom پنامه یادیږي. د Occular او Buccal آفاتو موجودیت د Sicca Syndrom پنامه یادیږي.



روماتوئید ناروغي په هغه ناروغیو کې هم لیدل کیږي چې په سیروم کې ځنې غیر وصفي عضوي اوتو انتي بادي (ANA) تثبیت شي لکه هشیموتو تیروئیدایتس، د ځګر او پښتورګو ناروغي، عمومي امیلوئیدوزس (چې د روماتوئید ناروغي عمده اختلاط شمیرل کیږي) او نور.

ددې ناروغي طبعت (Nature) معلوم نه دی ولی د اوتو ایمیون ناروغیو څخه ګڼه شمیرل کیږي چې 80% د مصابو ناروغانو په سیروم کې په لویه اندازه اتو انتي بادي (خصوصاً IgM چې د عضویت مقابل کې فعالیت کوي) تثبیت کیږي. د مأوف مفصل په Synovium کې د IgM، IgG، کامپلمنت، روماتوئید فکتور او همدارنګه د T لمفوسیټ زیاتوالي او سینوویال مایع کې د ایمینو کامپلکس موجودیت ددې ناروغي نور عمده دلایل دي.

-Systemic Lupus Erythematosis (SLE)

دا ناروغي د Dermatologist له خوا د Chronic discoid lupus Erythematosis پنامه پیژندل

شوي وه، چي په مواجه پوستکي (خصوصاً مخ او لاسونو کي) کي د Scaling Erythema Plaque په شکل تظاهر کوي او وروسته له اوږدي مودي څخه د اسکار پواسطه شفا کيږي. د هستولوژي له نظره د اپيدرم اتروفي، د قاعدوي حجراتو هايدروپيک استحاله، وينبتانو فوليکول کي د Plaqueing تمايل او Horny موادو تشکل، همدارنګه په درم کي د لمفوسيت حجراتو ارتشاح عمده تشخيصي مشخصات دي. ددي ناروغي عمده علت معلوم نه دي ولي لاندي فکتورونه په کي رول لري.

- محيطي عوامل - لکه ويروس، درمل او ځني ټوکسينونه چي د T لمفوسيت دندي مختلوي.

- جنيتيک عوامل د HLA انتي بادي موجوديت په ارثي توګه منځ ته راځي.

ناروغي په Sub acut او Acut دول تظاهر، سريعاً منتشر (که ناروغ په دوامدار توګه Sun light ته مواجه وي) او د سيستمونو د شديد تشوشاتو له امله د مړيني سبب ګرځي، ځکه دا څو سيستمه ناروغي ده چي حشوي تظاهرات ئي (اندوکارديت، نفريت، پريکارديت، پلوريزي، آرتريت) د بر متبارز دي . په فعال مرحله کي تبه موجود وي، او Leukopenia تثبيت کيږي.

ددي ناروغي عمده هستولوژيک منظره د منضم نسج فيبرينوئيد نکروز خصوصاً د مصلي اجوافو (پريکارد، پلورا) د اندوتيليوم حجراتو، د مفصل د سينوويال حجراتو، او د اندوکارد لاندي حجراتو کي دي چي د وړو اوعيو جدار مأوف کوي.

پښتورګو کي اساسي تظاهر د ګلوميرولو قاعدوي غشا ته نږدي د کپيلرو (اوعيه روښانه، جدار ئي ضخيم او ورسره د ايزونوفيلو ارتشاح هم ليدل کيږي) مأوفيت دي چي په محراقي دول ليدل کيږي، او باکتريولوجستان ئي د Wire Loop Lesion پنامه ياده وي. همدارنګه يو شمير ګلوميرولونو کي Mesengial Proliferation ليدل کيږي چي ممکن نکروز خواته لاړشي. د لمفوئيد نسج د مرکز او د طحال په آرتريولونو کي ممکن مشابه تغيرات منځ ته راشي.

همدارنګه زړه د اندو کارد په نکروتيک ساحه کي ممکن انشقاق وکړي او مستقيماً د تنبتاتو (Mural يا Valvular) د تشکل سبب وګرځي، چي دا د روماتوئيد ناروغانو څخه توپير لري ځکه دي حالت کي د زړه دواړه خواوي يو شان مأوف کيږي. د ميترال او د ترای کوسپيد دسام مخصوص منظره د Limbman sacks Endocarditis پنامه ياديږي چي د ناروغي عمده تشخيصي علامه ده، ولي عموميت نلري.

ميوکارد په دي ناروغي کي نه متأثر کيږي، ولي وروسته ممکن ددي په منضم نسج کي

فیبرینوئید نکروتیک محراق او د هغه شاوخوا کی د التهابی حجراتو (لمفوسیت او پلازماسل) عکس العمل ولیدل شی. ددی ناروغی عمده تشخیصی علامه د Lilac staining hematoxyphil bodies موجودیت دی، دا واړه، مدور او متجانس اجسام دی چی د هستوی استحالوی موادو د محراق په شکل تظاهر کوی او د LE. Cell پنامه یادیږی. بله تشخیصی نقطه په سیروم کی د اوتو انتی بادی موجودیت دی، د حاد هیمولیتیک انیمیا له امله Coombs test مثبت موندل کیږی او د دموی صفیحاتو په مقابل کی د انتی بادی د موجودیت له امله ترومبو سایتو پینیک پورپورا لیدل کیږی.

د پښتورگو په مأوفیت کی د دوه رشتوی یا یو رشتوی DNA په مقابل کی د Anti nuclear انتی بادی موجودیت یو پتوگونومیک علامه ده. د لمفوسیت په مقابل انتی بادی هم ممکن په دی ناروغانو کی تثبیت شی.

- Polyarteritis Nodusa

د دی ناروغی په کلاسیک شکل کی Necrotising arteritis په متوسط سایز عضلی اوعیو «د زړه، ځگر، طحال، پانقراص، کولمو او همدارنگه د محیطی اعصابو مغذی اوعیه» کی لیدل کیږی. عموماً متوسط سن کی نارینه ډیر مصابیږی. کلینیکی اعراض ئی د Fibril او Wasting illness په ډول پیل کوی او په ناحیوی اوعیو کی ممکن د علقی د تشکل سبب وگرځی. همدارنگه د محیطی اعصابو په جذع کی د علقی د تشکل او د اسکیمیا د تأسس له امله عموماً Mono neuritis multiplex منځ ته راځی.

د هستولوژی له نظره فیبرینوئید تکروز او د التهابی حجراتو عکس العمل «لمفوسیت، پلازماسل، مکروفاژ، پولی مورف او ځنی وختونه ایزو نوفیل» ساحه کی لیدل کیږی. دی ناروغی کی اوعیی په قطعوی ډول مصابیږی او د اوعیی په ضعیف شوی جدار کی د اوعیی د داخلی فشار له امله نودولر انوریزمال تشکل منځ ته راځی «د ناروغی نوم هم د همدی ځخه مشتق شوی دی». چی د انشقاق له امله ئی عمده اختلاط ترومبوز او احتشأ ده. آفت د گرانولیشن نسج په واسطه شفأ کیږی ولی دی ناروغی کی د کورتیکو استروئید تطبیق حتمی خبره ده. د پښتورگو آفت په Arcoata او Intra lobular شرائینو منحصر نه دی او ممکن گلومیرول هم مأوف کړی. د فشار لوړوالی په دی معمول وی خصوصاً چی د پښتورگو آفت شفأ ومومی.

د دی ناروغی اسباب معلوم نه دی مگر د درملو «سلفامید، فینیل بوتازون، تتراسکلین،

تهازید » پرمقابل کی حساسیت یو عمده Predisposing factor دی. د دی ناروغی یو بل ډول لومړی ورکی اوعیی مصاب او وروسته لویو اوعیو خواته پرمختگ کوی چی د وعائی انسداد او نکروز سبب گرځی.

Mic Appearence - وعائی نکروز او د التهابی حجراتو « پولی مورفونوکلیر، بعضاً اپیتیلوئید ډوله مکروفاژ او عظمی حجرات » عکس العمل عمده مشخصه ده. شفا د گرانولیشن نسج پواسطه صورت مومی، ولی ځنی وختونه په ساحه کی وسیع نکروز او د مزمن التهابی حجراتو ارتشاح تأسس کوی او داسی منظره ورکوی چی حادثه د ویروس یا باکتریا په واسطه منځ ته راغلی وی دا حالت د Wagners granulomatose ، الرژیک گرانولوماتوز واسکولایتس، Necrotizing arteritis یا Angitis hypersensitivity په نومونو یادیږی.

-Sclerederma

دا نـــاروغـــی د SLE په شان د پوستکی د ناروغیو څخه شمیرل کیده. اسکلیرودرما په لاندی دوه ډوله ده.

1- Circumscribs scleroderma (Morphea).

2- Systemic scleroderma (Progressive sclero..).

Morphea - دا ډول په پوستکی کی د Firm او Still پلک په شکل تظاهر کوی او که منتشر نه شی « عموماً د پوستکی لاندی انساجو د اتروفی څخه وروسته اسکلیتی عضلاتو خواته انتشار کوی » تشخیص ئی مشکل دی. ناروغی مخ په Hemiatrophy ډول مأوف کوی، د دی ډول واقعات نادر دی او عموماً سیستمیک شکل ته تحول کوی.

Progressive scleroderma - دا د Trunk څخه پیل « کیدای شی د مخ او لاسونو څخه هم پیل شی چی په دی صورت کی Raynaud ناروغی سره یو ځای وی او د گوتو په پولپ کی تکلسات لیدل کیږی » او محیط خواته انتشار کوی. په دی کی مأوف پوستکی Indured، Still، Tight او ساحه ئی وسیع وی چی د ناحیوی حرکاتو د تشوش سبب گرځی. همدارنگه آفت ممکن په عضلاتو منحصر او د عضلی ضعیفی او Myositis په شکل تظاهر وکړی.

د هستولوژی له نظره د منضم نسج کولاژن الیاف اذیمائی، متورم او د ناحیی د اوعیو په شاوخوا کی د التهابی حجراتو ارتشاح لیدل کیږی، وروسته کولاژن الیاف په یو متراکم کتلی « نورمال بندلونه لږ او نوی الیاف ئی په منځ کی تشکل کوی » بدلیږی، چی د درم او اپیدرم د

ضخیم کیدو سبب گرځي. د ویښتانو د فولیکول او د عرقیه غدواتو اتروفي، د پوستکي Hyperelastosis، او څني وختونه د میلانین صباغ په مأوف ساحه کې لیدل کیږي.

حشوي آفات. د اسکلیتي عضلاتو دعضلي فایبرو استحاله او د التهابي حجراتو ارتشاح ممکن فیبروز نسج سره تعویض شي چې د دندو د محدودیت په شکل تظاهر کوي. همدارنګه د ملسأ عضلاتو «خصوصاً د معدئي معائي سیستم» مأوفیت د کلینیکي له نظره د Regurgitation او Dysphagia او د زړه د عضلاتو مأوفیت د زړه د عدم کفایي سبب ګرځي.

د Lungs مأوفیت د منتشر فیبروز په شکل تظاهر کوي، همدارنګه د Lungs په محیط کې د Fibrocyte «چې د برانشیول د اپیتل پواسطه فرش او د متکاثف منضم نسج پواسطه احاطه شوي دي» تشکل او بیا د هغه انشقاق د پنوموتورکس سبب ګرځي. څني وختونه د Cyst په جدار کې د اپتیلیال حجراتو زیات تکثر د نیوپلاستیک پروسي په شکل تظاهر کوي، په همدې علت ویل کیږي چې ادینوکارسینوما د اسکلیرودرما عمده اختلاط دی چې د End artery انتیمال پرولیفریشن، د میدیال هایپر تروفي، د التهابي حجراتو عکس العمل او نهایاتو کې ممکن Raynauds سندروم هم ورسره یو ځای تظاهر وکړي.

دا آفت د پښتورګو په بین الفصي اوعیو کې لیدل کیږي. په Tunica intirna کې د اسید موکوپولي سکراید تجموع شکاري همدارنګه د اوعیو د بعیده برخي په جدار کې د فیبرینوئید نکروز تأسس او د هغه انتشار «د ګلومیرولو د Aff اوعیي د لاري» ګلومیرول ته چې بیا د فیبروز نسج پواسطه شفأ مومي د Malignant hypertension سبب ګرځي.

د اسکلیرودرما په هغه ډول کې چې د پښتورګو اختلاط منځ ته نه وي راغلي فشار نورمال وي.

دي ناروغي کې د پښتورګو آفت ډیر نادر وي او که منځ ته راشي آنأ وژونکي وي.

د یادوني وړ ده چې دا ناروغي شدید او مزمن سیر لري او د ناروغانو په سیروم کې د غیر وصفي عضوي اوتوانتي بادي موجودیت د هستچې او سنترومیر په مقابل کې یو عمده تشخیصي انکشاف دی.

-Polymyositis

د دي ناروغي علت څرګند نه دي مګر د اسکلیتي عضلاتو تخریب «قریبه ساحه کې» او مزمن میوپاتي «د مزمن التهابي حجراتو ارتشاح» تشخیصي تظاهرات بلل کیږي. که د پوستکي مأوفیت د اند فاعاتو په شکل ورسره منځ ته راشي د Dermato myositis پنامه یادیږي، چې د

Peri orbital odema او Hetiotrope Erythema موجودیت د ناروغی مشخص علایم دي. د پوستکی نور علایم د SLE او اسکلیرودرما په شکل لیدل کیږی.

THE GRAFT REACTION

معافیتی عکس العمل د خپل ژوندیو حجراتو په مقابل کی د Auto immunity یا Graft immunity پنامه یادیږی.

د پوستکی Graft او Transplant یو مفهوم افاده کوی چی تصنیف بندي ئی په لاندی ډول ده.

I. Species of Origin -دا په Outologous ، Homologous او Hetrologous ډولونو ویشل شوی دی.

Outo graft -د عضویت د یوی برخی څخه بلی برخی ته د گرافت تطبیقیدلو څخه عبارت دی.

Homograft -د یو عضویت څخه بل عین عضویت ته د گرافت تطبیقولو څخه عبارت دی. که جنیتیک جوړښت ئی یو شان «Isogenetic» وی دا ډول د Isograft پنامه یادیږي، او دا موضوع په Towins کی صدق کوی ولي که جنیتیک جوړښت ئی توپیر «Hallogenetic» ولری دا حالت د Hallograft پنامه یادیږی.

Hetrograft -د یو species څخه متفاوت species ته د گرافت د تطبیقولو څخه عبارت دی چی د Xenograft پنامه هم یادیږی.

II. Nature of tissue -دا په Normal mature ، Fetal او Neoplastic ډولونو ویشل شوی دی.

گرافت مستقیماً یا د یو پریود څخه وروسته تطبیقیږی. هغه گرافت چی حجرات او محتویات ئی وظیفوی خصوصیت ولری د Vital Graft پنامه یادیږی، د مثال په توگه د هډوکو گرافت یو Homo Vital یا Homostatic گرافت دی ځکه چی حیاتی مواد ئی بل عضویت ته انتقالیږی.

که گرافت په عین اناتومیک موقعیت «لکه د قرنیه څخه قرنیه ته» کی تطبیق شی د Isotopic پنامه یادیږی، او که د عضویت د یوی برخی څخه بلی برخی کی «د پښو څخه لاسونو کی» تطبیق شی د Orthotopic پنامه یادیږی، همدارنگه که بالکل مختلف ځای «د قرنیه څخه پوستکی لاندی» کی تطبیق شی د Hetrotopic پنامه یادیږی.

د منشأ له نظره د گرافت تصنیف بندی په لاندی ډول مطالعه کوو.

Auto graft - اوتوگرافت د نسج د یوی پارچی حرکت دی د عضویت د یوی برخی څخه بلی

برخی ته، چی ډیرو واقعاتو کی خپله صورت نیسی او عمومی وصفی منظره ئی د خبیثه تومورونو میتاستاز دی. ولی کیدای شی نورمال ځای کی موقعیت نیولو سره ژوند وکړی. همدارنګه دطحال د انشقاقی پارچو ځای په ځای کیدل او نشوونما په پریتوان کی چی د Splenosis پنامه یادیږی بل ډیر عمده توضیح کوونکی مثال دی. د ګرافت په تطبیق کی لاندی موضوعات مهم شمیرل کیږی.

– د نسج سالمتیا – ګرافت په هغه انساجو کی چی میخانیکی یا کیمیاوی ترضیضد لاندی واقع شوی وی صورت نه نیسی.

– د نسج تغذی – ګرافت کی Vascularization دومره په سرعت صورت نه نیسی چی د اکسیجن د جبران پواسطه د مرکزی نکروز څخه مخنیوی وکړی.

– نسج باید د انتاناتو څخه آزاد وی – ځکه Sepsis د Vascularization د مخنیوی له امله نکروز ته زمینه مساعده وی.

– هورمونال تنبهات – د اندوکرین د غدواتو Free Transplant ښه نتیجه ورکوی خصوصاً چی حیوان د هغه نسج په فقدان مصاب وی، دا د Halsted law پنامه یادیږی. ولی دا ډول ګرافت د اندوکرینی افرازاتو جبران نشی کولای.

– عصبی تنبهات – عضلی ګرافتونه که رشیمی هم وی د عصبی تنبهاتو په نشتوالی کی د اتروفیک پروسی پواسطه تعقیب کیږی.

– میخانیکی تنبهات – د مثال په توګه عظمی ګرافتونه د میخانیکی تنبهاتو په مقابل کی ډیر مقاوم دی.

– تودوخه – ځنی ګرافتونوکی د حرارت درجه ډیر مهم ګڼل کیږی، د مثال په توګه Testicular ګرافت د تودوخی په ښکته درجه کی ښه نتیجه ورکوی.

په پښتورګو، ځګر او پانقراص کی د یوی برخی Free graft که وعائی تفممات ئی تأمین شی ښه نتیجه ورکوی، او که تأمین نشی وروسته له یوی مودی څخه له منځه ځی.

غیر وعائی انساج «غضروف او قرنیه» د Vascularization په نشتوالی کی هم ژوندی پاتی کیدای شی، ولی په نورو اعضاؤ کی د ګرافت ژوند مستقیماً د وینی Supply پوری اړه لری.

Vascularization په دوه مرحلو کی صورت مومی، په لومړی دری ورځو کی د میزبان د نسج څخه نوی کپیلری نشوونما کوی او د ګرافت د اوعیو سره په تفمم سریعاً دوران جبران کوی. دویم مرحله کی چی د څلورمی ورځی څخه وروسته پیل کوی د نوی

اوعیو تشکل د گرافت د صفحی په امتداد صورت نیسی.

د دندی له نظره گرافت د نورمال انساجو په شان دندی اجرأ کوی.

Homograft- دا گرافت دوه ډوله (Syngenetic ، Allogenetic) لری. او د عضویت څخه ممکن طـــرد شی یعنی گرافت د میزبان له خوا چی اهدأ کوونکی سره د جنیتیکی له نظره توپیر لری تخریبیږی.

Graft Rejection په دری ډوله صورت مومی.

Hyper acut- که گرافت په Avascularized ډول وی د اسکیمیا او احتشأد تأسس له امله طرد کیږی. او میکانیزم ئی داسی بیان شوی، چی دورانی انتی بادی د گرافت «د اوعیی د اندوتیلیوم د پارانشیمأتوز حجراتو د انتی جنیک عناصرو سره د یو ځای کیدو څخه وروسته د پولی مورف د ارتشاح سبب گـرځی، چـی د فیبرین په تـشکل تعــقیبیږی. او د ترومبوز پواسطه د اوعیــو قسمـی انسداد د اسکـیمیا او احــتشأ د پروسی د انکشاف له امله د گرافت د طرد سبب گرځی.

Acut- که گرافت ته د Vascularization زمینه مساعده وی په دی صورت کی گرافت 2-6 w پوری دوام کوی.

Graft rejection د Lymphocyte ، Pyroninophilic cell او Monocytes ارتشاح سره پیل کیږی، چی وروسته T لمفوسیت د لمفوکاین «خصوصاً Macrophage arming factor پنامه» په افراز د گرافت د تخریب سبب گرځی. بیا حجروی ارتشاح د گرافت په اوعیو کي د رکودت، ترومبوز، هیموراژ او اذیما په واسطه تعقیبیږی. او بالاخره ټول گرافت نکروتیک کیږی چی بیا د دویم ځل لپاره د التهابی حجراتو ارتشاح خصوصاً ایزونوفیل په ساحی کی لیدل کیږی.

د عضویت عکس العمل د گرافت اندازی پوری اړه لری، یعنی وړکی گرافت نسبت لوی ته ډیر دوام کوی. او که دوه گرافت د یو Donor څخه په عین وخت کی تطبیق شی یو ځای طرد کیږی، چی دا موضوعات ایمینولوژیک میکانیزم «خصوصاً Cell mediate respons » پوری اړه لری.

ځنی وختونه دورانی انتی بادی د اوعیو جدار کی ځان چسپوی او هلته د نکروزی التهاب د تأسس له امله د گرافت د طرد سبب گرځی.

Chronic- دا ډول گرافت پیوند شوی نسج کی په بین السنخی فیبروزس، گلومیرولر اسکلیروزس، واسکولر اسکلیروزس او د مونونوکلیر حجراتو په ارتشاح مشخص کیږی.

-Homograft Immunity

د Allograft د لومړي طرد څخه وروسته که د عين عضويت څخه د دويم ځل لپاره ګرافت تطبيق شي د لومړي ځل څخه ډير ژر طرد کيږي، چې دا حالت د Second set phenomen پنامه ياديږي.
څرنګه چې دويم طرد شوي ګرافت Vascularized نه دى ځکه خاصف وي او ژر نکروز کوي. د دويم ګرافت د لږي مودي دوام عمده علت ژر Vascularization دى چې 5-3 ورځو وروسته ګرافت سيانوتيک کيږي او محيطي پوستکي ئي Erythematous او اذيمائي ښکاري، او اوعيو کې د ترومبوز له امله ممکن ګرافت نکروز خواته لاړ شي چې دا حالت د Accelerated graft rejection phenomen پنامه ياديږي، او په عين وخت کې د ګرافت په ناحيه کې التهابي (Recall flare) حالت «د انتي جن په مقابل کې د عکس العمل له امله» ليدل کيږي. د مثال په توګه په پښتورګو کې که دويم ګرافت د لومړي عضويت «Dogs» څخه عين عضويت «Dogs» ته ګرافت شي دا دويم ګرافت هم د لومړي پښتورګو په شان ادرار توليده وي. ولي وروسته له 12h څخه جريان ئي لږ او د 24h څخه وروسته بالکل بنديږي.

هستولوژيک منظره- په ګلوميرولو کې د فيبرينوئيد موادو تراکم او د ګلوميرولو تخريب د هيموراژ او اذيما سره يو وصفي منظره منځ ته راوړي. څرنګه چې د ويني لوکوسيټونه د معافيتي عکس العمل د توليد قدرت لري ځکه د دي د تطبيق په صورت کې کولای شو عاجل معافيتي عکس العمل«د پوستکي د ګرافت په مقابل کې» منځ ته راوړو، چې د دويم ګرافت طرد هم د معافيتي عکـــس العمل تشـــکل پـــوري اړه لـــري چي دواړه هيمورالي او حجروي فکتورونه په کې رول لري.

Homoral Factor- د لومړي ګرافت د طرد څخه وروسته په سيروم کې مختلف ايمينوګلوبولينونه ليدل کيږي، خصوصاً هيمو اګلوتينين چې د سره کريواتو د Agglutinating قدرت لري. همدارنګه لوکوسيټ اګلوتينين، هيمولايزين، انتي کامپلمنت فکسيشن او Precipitin هم تثبيت شوي دي. چې لاندي ميخانيکيتونه په دي کې رول لري.

- د ګرافت مقدار- هر څومره چې ګرافت زيات وي په هغه اندازه د انتي جنيک سطح په مقابل کې په ډير اندازه انتي بادي توليديږي، چې د کامپلمنت فعاليدل د هغه د Lyse سبب ګرځي. ولي د انتي جنيک حجراتو لږ شمير د کامپلمنت له نظره محفوظ پاتي کيږي.

- د کامپلمنت فکسيشن د مستحضراتو مأوفيدل د انتي بادي پوري اړه لري.

– فزیکی فکتورونه– د گرافت شاوخوا کی د انتی بادی زرق کولای شی په عاجل ډول گرافت طرد کړی، ولی د گرافت طرد په Acut ، Hyper acut او Chronic ډول د هیمورال انتی بادی په واسطه منځ ته راځی. همدارنگه ممکن ایمیونوگلوبولینونه د دویم ځل لپاره تولید او د گرافت په مقابل کی شدید عکس العمل منځ ته راوړی. که ناروغ منفعل معافیت ولری د گرافت عمر اوږد وی چی دا حالت د Enhancement پنامه یادیږی.

Cellular Factor – دا د لمفوئیډ انساجو لمفوسیتونه دی چی د طرد قدرت لری.

د پیوند د تطبیق څخه وروسته عکس العملونه په لاندی دوه ډوله منځ ته راځی.

-Host versus Graft reaction (HVG)

دا د میزبان عکس العمل دی د پیوند په مقابل کی چی د Graft rejection پنامه هم یادیږی. «چی مخکی مفصل ذکر شو». دلته د اخیستونکی معافیتی سیستم اخیستل شوی نسج د Foreign body په حیث پیژنی او دهغه په مقابل کی یو تهاجمی معافیتی عکس العمل اجرا کوی. دا ډول گرافت په پارانشیماتوز اعضاؤ «لکه پښتورگو، ځگر او زړه» کی عمده معضله شمیرل کیږی.

-Graft Versus Host Reaction (GVH)

دا د میزبان په مقابل کی د پیوند عکس العمل دی، چی دلته گرافت د اخیستونکی په مقابل کی «چی معافیتی سیستم ئی تضعیف شوی» د معافیتی عکس العمل صلاحیت ښکاره کوی. او دا حادثه د هلوکی په مغ کی عمومیت لری.

Xenograft – دا ډول د Allograft په نسبت ژر تخریب او نکروز خواته ځی چی د حاد التهابی عکس العمل سره یو ځای وی. دی حالت کی ایمینولوژیک میکانیزم مأوف کیږی، ولی د مأوفیت علایم ئی توضیح شوی نه دی.

دی ډول کی نسج د څو ورځو څخه وروسته مړ کیږی، ولی غضروف تر دریو هفتو پوری ژوندی پاتی کیدای شی. دا دویم گرافت نسبت لومړی څخه ډیر ژر تخریبیږی، او د گرافت په طرد کی متعدد انتی بادی ذیدخل شمیرل شوی دی خصوصاً هیمولایزین او سایتوتوکسیک فکتورونه، ولی د حجروی انتی بادی رول دقیقاً څرگند نه دی.

IMMUNO DEFICIENCY

معافیتی عدم کفایه په غیر نورمال توگه انتانی حالت خواته د تمایل په شکل تبارز کوی. او دا ډول عدم کفایه باید په هر هغه انتانی ناروغ کی ولټول شی چی ناروغی ئی د هغه انتاناتو پواسطه

Heat په عمومی توګه د Systemic hyperemia سبب ګرځي چې په نتیجه کې د میتابولیکو اړتیاو د درجې د لوړوالی له امله د انساجو اړتیا وینې ته هم زیاتیږي او ممکن د غه پروسه Anoxic حالت باندې تعقیب شي (چې حجروی تخریب د Anoxic حالت له کبله حتمي خبره ده). په خلاصه توګه د تودوخې لوړوالي د حجروي انزایمونو د غیر فعالیدو، د پروتو پلازمیکو عناصرو د تخریب او د حجروی پروتین د Denaturation په مکانیزم حجرات تخریبوی.

c. Trauma – تول دولونه ئې لکه Abrasion، Laceration، Contusion او Incision ممکن د حجروی اجزأو د تخریب یا بې ځایه کیدو باعث وګرځي چې عمده علت ئې فشار یا Hypoxia ده. ددغه تغیراتو په نتیجه کې زیات . . ار میتابولیتونه په حجرې کې تراکم او د PH د ښکته کیدو سبب ګرځي. چې دا بیا په خپل ذات ـی د حجرو انزایماتیک فعالیت نهی او د هغه د تخریب سبب ګرځي. Brain Concussion د Trauma له امله د حجروی تخریب یو ښه مثال دی.

d. Electric – د ایون حرکت د یو ځای څخه بل ځای ته، د حجروی جدار د برقي چارج تغیر، د برقي انرژی بدلون حرارتي انرژی ته لکه (سوځیدل) یا هم د زړه او سږو د برقي سیستم مأوفه کیدل د حجراتو د تخریب سبب ګرځي. حجروی تخریب د برق له امله د هغه Voltage . د جریان په نوعیت (AC یا DC)، د جریان په دوام، او مواجه ساحه پوری اړه لری او DC نسبت AC ته ډیر خطرناک او دوام ئې هم ډیر دی چې ممکن د Thermal burn سبب وګرځي. باید ووایو د جریان جګ ولتاژ د داخلیدو په ناحیه کې د Burn او په عضویت کې د اعصابو د تنبه باعث ګرځي (چې Cardiac Arrhythemia او عضلي Spasm منځ ته راوړي). ولی د جریان لږ ولتاژ د Hyperexcitability له امله (چې د Twiching او عضلي Contraction سبب ګرځي) حجرات تخریبوی.

e. Pressure – د اتموسفریک فشار تغیرات په دریو طریقو د حجراتو د تخریب سبب ګرځي.

- Blast injury. په آنی توګه د فشار د لوړیدو یا ښکته کیدو له امله منځ ته راځي چې عضویت کې د Throat د کولاپس، او د Viscera د انشقاق له امله د Massive هیموراژ سبب ګرځي.

- Injury due to air embolism. د اتموسفریک فشار دغه ډول بدلون په وینه کې د ګازاتو د انحلال سبب ګرځي. هغه خلک چې Tunnel، Mines او د ابحارو په عمق کې کار کوی په حقیقت کې اتموسفریک فشار لاندی مواجه دی او څرنګه چې د همدی فشار تر اثر لاندی اتموسفریک ګازات وینه کې حل کیږی نو ځکه که دا خلک په آنی توګه د خپلو ځایونو څخه د باندی شي د اتموسفر یک

منځ ته راغلي وي چې په عامو خلکو کې پتوجنیک نه وي، لکه Pneumocystis Carinii او یا د غیر وصفي مایکو باکتریوم پواسطه . همدارنګه هر Cytomegalo virus ، Pneumonia هغه غیر معمول انتان چې د عام انتاني حالت سبب وګرځي باید ورته د شک په سترګه وکتل شي.

معافیتي عدم کفایه په دوه ډوله ویشل شوي دي.

- د غیر وصفي مقاومت کمښت.
- د وصفي معافیتي ځواب کمښت.

د غیر وصفي مقاومت کمښت د نتروفیلود د نلو د نقصان، د کامپلیمنټ د سیستم د نقصان او د سیستمیک ناروغیو «لکه شکري دیابت...» له امله تظاهر کوي. علاوه له دې څخه ممکن په موضعي ډول د انتان مقابل کې مقاومت منځ ته راشي، لکه Limb gangren.

د وصفي معافیتي ځواب کمښت پخپل نوبت په دوه ګروپونو ویشل شوي دي.

ابتدائي معافیتي کمښت- دا په ماشوم والي کې لیدل کیږي، یعنې په جنیتیکي شکل تظاهر کوي.

ثانوي معافیتي کمښت- دا په کسبي ډول یعنې وروسته تظاهر کوي، او یا په ثانوي ډول د ناروغیو له امله منځ ته راځي. دا وروستۍ تصنیف د Cell mediat immunity یا د ایمینوګلوبولین د تولید په اساس منځ ته راغلي دي.

I. Primary immuno deficiency -دا په ولادي ډول د معافیتي قدرت کمښت ته وائي، چې د نورو ناروغیو له امله منځ ته راځي.

1. Defects mainly of B lymphocyte function- Buruton type of agammaglobulinaemia یو ښه مثال د هغه ډول معافیتي قدرت د کمښت له لپاره دی چې د B لمفوسیت د دندې د نقصان له امله منځ ته راځي، او په ولادي ډول د X-Linked په شکل منځ ته راځي، نارینه ماشومانو کې لیدل کیږي. دې حالت کې د Pre-Bcell انکشافي پروسه ناکامیږي او Mature-B cell ته نه بدلیږي، چې نتیجه کې د لمفاوي عقداتو Germinal Center غایبیږي، نسج پلازماسل نه لري او B لمفوسیت په دوران کې هم نه لیدل کیږي، څکه د IgA ، IgG او IgM دوراني سویه د اهمیت وړ نه وي. دې حالت کې Immunisation هیڅ اثر نه لري. او د مورنی IgG د ورکیدو څخه وروسته د ثانوي انتاناتو خصوصاً پیوژنیک انتاناتو د مداخلې لپاره ښه زمینه مساعدیږي. عموماً Septicemia ، پنوموکوکال، استرپتوکوکال، او هضمي «خصوصاً Gardia lamblia»

انتاني حالات واقع کيږي. د B-cell نقصان کې ويروسونه دومره لوی پرابلم نه توليده وي، ولی ځني واقعاتو کی Persistent hepatitis-B virus عموميت لري.

تشخيص- دوران کې د ايمينوګلوبولين سويه کميږي، خصوصاً هغه وخت کې چې IgG د پلاسنتا څخه عبور وکړي. ددی حالت تداوی د IgG د دوامدار تطبيق پواسطه صورت نيسي.

Immunization د ژونديو ارګانيزمونو پواسطه خطرناک بلل کيږي، څکه چې ممکن د Virulant disease سبب وګرځي.

ددی حالت يو بل معمول شکل Transient hypogamma-glubulinaemia دی چې د B cell د سيستم د مؤخر Maturation له امله منځ ته راځي، او په دواړو جنسو کې خصوصاً Premature ماشومانو کی ليدل کيږي. دې ډول کې د ايمينوګلوبولين نقصان صرف IgG پورې محدود وي. او دا حالت تر دری کلنی پورې جبران کيږي.

- بل معمول او انتخابی معافيتی کمبنت د IgA نقصان دی، چې ضياع ئې په اګزوکرينی افرازاتو کی ناروغ د مکرر او مقاوم انتاناتو اثر ته مواجه کوي. د معافيتی قدرت کمبنت هميش الرژيک او اوتوايميون ناروغيو سره يو ځای وي. ځنی ناروغانو کې د ايمينوګلوبولين د ټولو ډولونو کمبنت ليدل کيږي، او دا يو مــــشخص نقصان دی چې د T-helper cell او B لمفوسيت د کمبنت له امله منځ ته راځي.

2. Defects mainly of T-lymphocyte function- ددی ښه مثال Di-George Syndrom دی. دا حالت د تيموس او پاراتيروئيد د غدواتو په نشتوالی کی منځ ته راځي. او دی ناروغی کی د ارثيت اثر نه ليدل کيږي. ددی څخه علاوه د Hypo parathyroidisme له امله د Hypocalcaemic حالت په تأسس په ماشومانو کی د T لمفوسيتو دورانی کموالی موندل کيږي.

په لمفاوی عقده کی د Para Cortical ناحيې (T-cell) عدم موجوديت عمده مشخصه ده. د ايمينوګلوبولين سويه نورمال وي، مګر د ځني انتي جنو مقابل کی د مخصوص ايمينوګلوبولين تشکل د T-helper cell د فعاليت د نشتوالی له امله کميږي. انتانات او د پيوژنيک باکترياؤ مداخله ددی ډول عمده منظره نه شي جوړولی. مګر ناروغانو ته ئې شديد انتانی حالات د فنګسونو، ويروسونو او نورو پتوژنو لکه Pneumocysts carinii پواسطه منځ ته راتلی شي. Cell mediat immunity په دی حالت کې يو اساسی دفاعی Agent دی. ددی حالت شدت هم وژونکی وي، مګر د تيموس پيوند په تداوی کی مرسته کوي.

3. Combined defects of T and B lymphocyte function - ددی حالت ښه مثال Sever combined Immuno-deficiency (SCID) دی. دی حالت کی د تیموس غده Hypoplastic او د لمفاوی عقدی مرکز کی Germinal center نه لیدل کیږی، چی په نتیجه کی د لمفوسیت مختلف ډولونه ممکن په لږ مقدار دوران کی ولیدل شی، د دورانی انتی بادی سویه کمیږی، او هم Cell mediat immunity په کافی اندازه نقصان مومی. دا حالت کیدای شی د X-linked ناروغی یا د مخفی اتوزومال ناروغی په شکل تبارز وکړی، چی د متعددو انتاناتو د مداخلی له امله مړینه حتمی خبره ده. د هډوکی د مخ پیوند ډیرو واقعاتو کی مفید وی. په لږ واقعاتو کی Ataxia telangiectasia د مخیخی آفت Ataxia او وعائی آفت د Telengiectasia په شکل ددی سنډروم عمده مشخصه تشکیلوی. دی آفت کی دواړه خلطی او حجروی میډیاتورونه ماؤفیږی. د معافیتی قدرت دا ډول کمښت په Wiskott-Aldrich Syndrom او په جنتیکی نقصان کی چی د X-linked په ډول وی لیدل کیږی، چی د دموی صفیحاتو د دندی د کمښت، د T لمفوسیت نقصان او د ایمینوګلوبولین «خصوصاً IgA» د نقصان پواسطه مشخص کیږی.

مصاب ماشومانو کی معمولاً Atopic eczyma او مکرر انتانات «خصوصاً Otitis media» منځ ته راځی.

II. Secondary Immuno deficiency - معافیتی عدم کفایه ممکن په کسبی ډول وی، او په ثانوی ډول د لاندینیو مختلفو ناروغیو او درملو د سؤ تأثیر له امله منځ ته راشی.

- د پروتینو د کمښت له امله.
- د وینی د خبیثه ناروغیو له امله.
- د حاد انتاناتو له امله.
- د پښتورګو د مزمن عدم کفایې له امله.
- د معافیتی سیستم د مأوف کوونکی درملو د استعمال امله، او کانسرتراپی.
- د طحال د لری کولو له امله (Splenectomy) په ثانوی ډول د معافیتی عدم کفایې عمده علت د پروتینی موادو کمښت او د سؤ تغذی حالات په نړی کی تشکیلوی، چی د T-cell mediat immunity د نقصان سبب ګرځی. عین حالت ممکن په Cachexia او کانسری حالاتو کی د T cell او B- cell د دندو د محدودیت له امله تأسس وکړی.

حاد ویروسی انتانات هم ممکن د معافیتی قدرت د مأوف کیدو سبب وګرځی، د مثال په توګه په

IMN کی «د Epstein Barr-Virus پواسطه». په همدی توگه باکتریائی انتانات هم ممکن د معافیتی دنلو د مختلیدلو سبب وگرځی، د مثال په توگه د Cold Sore's دوباره فعالیدل د پنوموکوکال پنومونی په واقعاتو کی.

د وینی خبیثه حالات لکه لوکیمیا او لمفوما کی په کسبی ډول معافیتی سیستم شدیداً مأوفیږی، ځکه په دی حالت کی د هډوکی د مخ او د لمفاوی عقداتو T-cell د نیوپلاستیک حجراتو پواسطه تعویض کیږی، چی نورمال دندی نشی تر سره کولای. د پښتورگو د مزمن عدم کفایی ناروغان چی په منظم توگه د Dialysis په میتود تداوی کیږی، د میتابولیتو د مجموع د توکسیک اثراتو له امله د Combined aquired immuno- deficiency سبب گرځی.

ځنی ممالکو کی په ثانوی ډول معافیتی عدم کفایه په Iatrogenic ډول تأسس کوی، خصوصاً د استروئید او نور هغه درمل چی د معافیتی سیستم د Depress کولو سبب گرځی، لکه د کانسری واقعاتو د تداوی لپاره د سائیتوتوکسیک درملو استعمال او رادیوتراپی.

Splenectomy د Hodjken lymphoma له امله او د طحال انشقاق د ترضیضد له امله په ثانوی ډول د معافیتی سیستم د عدم کفایی سبب گرځی.

(AIDS) Acquired immune deficiency Syndrom

د عضویت د دفاعی میکانیزم د کموالی ښه مثال د AIDS څخه عبارت دی. دا ناروغی د (HIV) Human immuno deficiency virus پواسطه منځ ته راځی. HIV یو Retro virus دی، او کله چی عضویت ته داخل شو DNA باندی نصب او د حجری د جنیتیک جوړښت او د پروتینی ترکیب د کود د بدلون سبب گرځی، او کله چی دا مصاب حجرات په انقسام پیل کوی د ویروس پارچی ځان سره لری. او هغه پروتین چی تولیدیږی، د طبعی پروتینو د خواصو څخه فاقد وی او د معافیتی عدم کفایی سبب گرځی. ځکه دی حالت کی T-helper cell چی د B-Cell د تنبه، فعالیدو او همدارنگه د پاتی T-cell او مکروفاژو د وظایفو د کنترول دنده لری مأوفیږی، او د HIV د داخلیدو څخه بی خبر پاتی کیږی. ویروس کیدای شی په مخفی توگه عضویت کی ترکلونو پاتی شی. په دی حالت کی عضویت په HIV باندی منتن وی، ځکه چی د هغه په وینه کی د HIV په مقابل کی انتی بادی موجود وی، ولی عضویت کی هیڅ ډول علایم تبارز نه کوی، ترڅو چی ویروس فعال شی او د حجری د تخریب سبب وگرځی. دا چی ویروس د کومو عواملو له امله فعالیږی تر اوسه څرگند نه دی.

HIV عضویت ته د منتن وینی یا د هغی د اجزاؤ څخه، او په جنسی مقاربتونو کی د منتن عضویت څخه یا د منتن مور څخه نوی ماشوم ته انتقالیږی.

په HIV کی لاندی Risk group زیات منتن کیدای شی.

1- هغه کسان چی وینه اخلي، هغوی کی د HIV د اخیستلو چانس زیات وی.

2- هغه کسان چی د IV له لاری درمل استعمالوی.

3- غیر مشروع جنسی مقاربت کوونکو کی که Heomosexual یا Hetrosexual وی.

4- د منتن مور څخه ماشوم ته.

د HIV انتقال داوښکو، خولي، غایطه مواد، ادرار، حشراتو او هم Swimming pool څخه صورت نه نیسی. همدارنگه HIV انتقال د منتن کسانو سره داوږدی مودی ارتباط پواسطه هم صورت نه نیسی.

HIV صرف په لاندی لارو عضویت ته داخلیږی.

Intra venous- د وینی د انتقال یا د Drug usser کی.

Vagina- د منتن ښځی سره د جنسی مقاربت په نتیجه کی یا د منتن سړی سره د جنسی مقاربت له امله په ښځو کی «Hetrosexual».

Anus- د دی لاری څخه هم عضویت ته په Heomosexual کسانو کی د HIV انتقال صورت نیسی.

د AIDS څخه د مخنیوی په خاطر،

- د codom استعمال په جنسی مقاربتونو کی.
- د غیر مشروع جنسی مقاربتونو څخه مخنیوی.
- AIDS په خلاف د علم عام کولو ته، پام وشی.

د یادونی وړ ده چی د AIDS په موجودیت کی پروتوزوائی انتانات خصوصاً توکسو پلازما او نور... فنگسی انتانات لکه هیستوپلازما او نور ... توبرکلوز ناروغی، قیح تولیده ونکی باکتریا، او ویروسونه خصوصاً EB، Zoster او نور ... شدیداً عضویت کی مداخله او نفوذ کوی.

GENETIC

Gen د ارثیت واحد د عضویت ټول حجرات معین وظیفوی او مورفولوژیک جوړښتونه لري. شخه عبارت دی چی د هستی په کروموزوم باندی موقعیت لري. جن د DNA واړه مالیکولونه دی چی د کروموزوم په معینو ځایونو کی « Locus » موقعیت لري، او ارثی خواص انتقالوی.

د عضویت جنیتیک جوړښت د Genotype، فزیکی جوړښت او دماغی تظاهرات ئی د Phenotype پنامه یادیږی. هر حجره په خپل جوړښت کی 22 جوړه جسمی « Autosome » او یو جوړه جنسی « Sex » کروموزومونه « Male کی Xy او Female کی XX » لري. د زایگوت د تشکل په وخت کی یو کروموزوم د Male او Female په تصادفی توګه غیر فعالیږی، ځکه که ماشوم Male وی د هغه جنیتک جوړښت 46/xy او د Female په صورت کی 46/xx وی. غیر فعال کروموزوم د یو، وړوکی Dark کتلی په شان د هستی په شاه وخوا کی لیدل کیږی چی د جنسی کروماتین « Bar body » پنامه یادیږی او د ارثی ناروغیو په تشخیص کی رول لري.

کروموزومونه د Centromer پواسطه د یو بل سره ارتباط لري، او هر کروموزوم د یو مشخصی « د کروموزوم طول ، د سنترومیر موقعیت، د اقمارو موجودیت یعنی د کروماتین د کوچنی کتلاتو موقعیت په کروموزومی ځانګو کی » پواسطه پیژندل کیږی. او د همدی مشخصاتو په اساس په « ۷ » ګروپونو ویشل شوی دی، A(1,3) ، B(5,4) ، C(6,12) ، د X جنسی کروموزوم، D(13,15)، E(16,18) ، F(19,20) ، G(22,21) او د Y جنسی کروموزوم.

د جنیتیک ناروغی په لاندی دری عمده ګروپونو ویشل شوی دی.

A- هغه ناروغی چی پولی جنیک توارث سره یو ځای دی- د دی ناروغیو په تأسس کی جنیتیک او محیطی عوامل رول لري، چی د جن د زیات مقدار او د لږ او محدود اثراتو په واسطه منځ ته راځی. همدارنګه د ناروغی شدت د محیطی اثراتو د اندازی پوری توپیر کوی، د مثال په توګه شکری دیابت، د فشار لوړوالی او د نقرص ناروغی چی سیستمیک پتالوژی کی په مفصل توګه تشریح شوی دی.

B- هغه ناروغی چی په Mutant جن پوری مربوط دی او بارز اثر لري- دا په دی اړه لري چی موتانت جن په کوم کروموزوم « جسمی یا جنسی » کی موقعیت لري. په همدی اساس په بارز

اتوزومال، مخفی اتوزومال او X-linked ناروغیو ویشل شوی دی.

a. متبارز اتوزومال ناروغی - که په جن کی نوی Mutation منځ ته نه وی راغلی ناروغی د یو نسل څخه بل نسل ته انتقال کوی، چی نارینه او ښځی مصابوی او دواړه د ناروغی ناقلین کیدلای شی، یعنی که یو روغ فرد له ناروغ سره واده وکړی د دوی نیمائی اولاد «هلکان او نجونی په مساوی ډول» په ناروغی مصابیږی، او پاتی ئی چی روغ دی آینده نسل به ئی هم سالم وی. چی دا حالت د Hetrozygous پنامه یادیږی، څکه چی Single dosage وی. د دی ډول عمده ناروغی Marfan، Achondroplasia سندروم، رتینوبلاستوما او نیوروفیبروماتوز دي.

b. مخفی اتوزومال ناروغی - دا ډول د عضویت د میتابولیک خطاگانو په شکل انتقال کوی او هغه والدینو کی لیدل کیږی چی دواړه په مخفی شکل ناروغ وی، یعنی Homozygous وی. او د دوی 1/4 ماشومان «نجونی او هلکان په مساوی ډول» مصابیږي. چی عمده ناروغی ئی په لاندی ډول دی.

Cystic Fibrosis - د ماشوم والی یو عمده او سیستمیک ناروغی ده چی د عضویت ټول Exocrin غدوات «خصوصاً Eccrin» په کی متأثر کیږی، چی ورسره په خوله «Sweat» کی د کلور او سودیم سویه لوړه موندل کیږی. همدارنگه د مخاطی غدواتو افرازات د کیمیاوی او فزیکی له نظره بدلون مومی او انتقال ئي هم متأثره کیږی. پخوا دا ناروغی یوازی د پانقراص غدی پوری منحصر گڼل کیدله، او د پانقراص د فیبروسیستیک ناروغی یا Muco vescidosis پنامه یاده وله. ولی دا ثابته شوه چی دی ناروغی کی د عضویت ټول غدوات متأثر کیږی، او د دی غدواتو غیر طبعی افرازات په قناتو کی احتباس او د هغه د توسع له امله غدوات Cystic شکل اختیاروی. په 80% واقعاتو کی د پانقراص غده مصابیږی، چی د پانقراص د افرازی موادو عدم موجودیت د غذائي موادو «خصوصاً د شحمیاتو» د جذب د پروسی د مختلیدو سبب گرځی، او ورسره د ویتامین A کموالی هم منځ ته راځی. عین بدلونونه د خولی په مخاطی غدواتو او Lungs کی هم لیدل کیږی، چی د ثانوی انتاناتو د مداخلی لپاره ښه زمینه مساعده وی.

د ناروغی د تشخیص لپاره حداقل د څلورو فکتورونو موجودیت حتمی گڼل کیږی.

1- خوله «Sweat» کی د کلور او سودیم د سویی زیاتوالی.

2- د اثنا عشر په محتویاتو کی د پانقراصی انزایمونو نشتوالی.

3- Lungs کی د مزمن انتاناتو مداخله «خصوصاً د Staphy aureus او پسودوموناس».

4- د ناروغی د فامیلی تاریخچی موجودیت.

د ناروغی انذار د مرض شدت ، د ناروغ سن، او د تداوی اختلاطاتو پوری اړه لری.

Phenyl Ketonuria- دا ناروغی وروسته د پیدا ښت څخه د Mental retardation په لوحه څرگندیږی. همدارنگه عصبی ابنارملتی، هایپوپگمنتیشن او Eczyma هم په دی کی عمومی تظاهرات منل شوی دی. دا ناروغی د فینیل الانین هایدروکسیلاز د فقدان له امله منځ ته راځی، چی دلته فینیل الانین په تایروزین نه بدلیږی، او سویه ئی په وینه « 2mgr/dit » او نخاعی شوکی مایع کی لوړیږی. او څرنگه چی فینیل الانین د خپلو نورو مشتقاتو سره نه تبادله کیږی، د لکتیک اسید په شکل د خولی پواسطه اطراح کیږی. څکه د مورفولوژیک له نظره د دی ناروغانو دماغ وړکی لیدل کیږی.

Galactosemia- دا د گلکتوز د میتابولیزم یو عمده ناروغی ده. دی ناروغی کی Galactose 1 phosphate په Glucose 1 phosphate نشي بدلیدلای، څکه په مختلفو اعضاوٌ خصوصاً څگر، طحال، عدسیه، پښتورگی، د زړه عضلات، د دماغ قشر او د وینی سره کرویاتو کی تراکم کوی. دا ناروغی پیداښت سره موجود وی چی اسهال، زړه بدوالی، د څگر ضخامه او ژیړی ئی عمده تظاهرات دی . او بیا د څو ورځو څخه وروسته د Galactokinase د نشتوالی له امله Cataract منځ ته راځی.

Albinism- دا ناروغی په مخفی اتوزومال ډول د Tyrosinase د نشتوالي له امله « چی د میلانین په ترکیب کی رول لری » منځ ته راځی، چی دلته تایروزین په Dopa نه بدلیږی. د ناروغی عمده خصوصیات د Pigmentation په مبحث کی بیان شوی دی.

Wilsons disease- دا ناروغی د Hepato Lenticular degeneration پنامه هم یـادیږی. د دی عـمده علت د Cu د میتـابولـیزم تشـوش دی، چـی دری عمده بدلونونه ورڅخه منځ ته راځی.

- د Cu زیات تراکم په څگری حجراتو کی سیروز منځ ته راوړی.
- په دماغ کی استحالوی تغیرات.
- د Cornea په محیط کی شین نصواری رنگه حلقه تظاهر کوی او د Kayser fleisher ring پنامه یادیږی.

دی ناروغی کی اصل تشوش د Ceruloplasmin « پروتینی مواد » عدم سنتیز دی، چی د Cu

ستقال دنده په غاړه لري. د پيدايښت په لومړي 5-6y کې د ځګر تظاهرات ليدل کيږي او که د ناروغ د مړينې سبب ونه ګرځي په دويمه دهه کې دماغي اعراض تظاهر کوي، چې په دې حالت کې Lenticular Nucleus کې واکيولونه «خصوصاً قدامي فص او مخيخ کې» منځ ته راځي.

-Glycogen storage disease

د ځنې انزايمونو د نشتوالي په صورت کې د ګلوکوز ميتابوليزم مختليږي، او په نتيجه کې د ګلايکوجن په شکل عضويت کې ذخيره کيږي او لاندې ناروغي منځ ته راوړي.

Von Gierkes disease- دا د ګلايکوجن د ذخيرې د لومړي ټيپ ناروغي په نامه يادېږي، چې د Glucose 6 phosphatase د نشتوالي له امله منځ ته راځي.

ګلوکوز تقريباً 60% د غذائي کاربوهايډريټ څخه جذبيږي، بيا په ځګر کې په فوسفوريليشن معروض او ورڅخه Glucose 6 phosphate جوړيږي، او د ګلايکوجن په شکل ځګر کې ذخيره کيږي. وروسته دا ګلايکوجن د نوموړي انزايم په واسطه ګلوکوز شپږ فوسفات ته تجزيه او د آزاد ګلوکوز په شان دوران ته داخليږي، چې ورسره د ګلوکوز سويه تنظيميږي. ولې د نوموړي انزايم په عدم موجوديت کې ګلايکوجن نه تجزيه کيږي چې ځګر او پښتورګو کې د تراکم له امله د Hypoglycemia په شکل تظاهر کوي. شحم هم د عضويت د انرژيتيک اړتياو لپاره ميتابوليز کيږي څکه هايپرليپو پروتينيميا او Ketosis منځ ته راځي، همدارنګه Lactic A او Pyrovic A د تراکم له امله اسيدوزس ته زمينه مساعده کيږي. Hyperuriceaemia د يوريک اسيد د اطراح د نقصان له امله ممکن تظاهر وکړي.

دا ناروغي Infancy کې ليدل کيږي، چې د ځګر ضخامه «د ګلايکوجن او شحم د تراکم امله»، د پښتورګو غټيدل، د نشونما مختليدل، او په نتيجه کې د ثانوي انتاناتو مداخلهٔ ئي عمومي لوحه جوړوي، چې بالاخره د مړينې سبب ګرځي.

Pomps disease- دا د ګلايکوجن د ذخيرې د دويم ټيپ ناروغي په نامه يادېږي. دا ناروغي د لايزوزومل انزايمونو «خصوصاً 1,4 Glucosidase» د نشتوالي له امله منځ ته راځي، چې ماشومانو کې تر دوه کلنۍ پورې عموميت لري. دې ناروغۍ کې د ګلايکوجن د تراکم له امله د ځګر هايپرتروفي او په زړه کې Hypotonia او Cardiomegaly منځ ته راځي. همدارنګه د ګلايکوجن تراکم په اسکليټي عضلاتو او ژبه کې هم ليدل کيداى شي.

د يادونې وړ ده چې دريم ټيپ (Coris discase)، څلورم ټيپ (Andersens disease)، پنځم

تیپ (MC Ardles disease) ، شپږم تیپ (Herss disease) ، اوؤم تیپ د Glycogan Storage disease ، او اتم تیپ د Glycogan Storage disease پنامه یادیږی، چی دومره عمومیت نه لری.

-Lipid Storage disease

Gauchers disease- دی ناروغی کی د طحال او ځگر هایپر تروفی د مکروفاژ د کتلوی مجموع له امله منځ ته راځی، ولی لمفاوی عقداتو کی کوم عمده بدلون نه لیدل کیږی. همدارنگه په دی ناروغی کی Hemosidrosis «چی پوستکی کی نصواری صباغات ښکاری» او Pigmented Scleral thicking «په قرنیه کی» دوه عمده مشخصی شمیرل کیږی.

دا ناروغی د Gauchers حجراتو «دالوی مکروفاژونه دی چی Pale ، Fibrillary سایتوپلازم لری او vaculate نه دی» د موجودیت پواسطه تشخیص کیږی. د دی حجراتو شحم د gluco cerebroside پنامه یادیږی. د Gluco cerebrosidase په فقدان کی دا شحم په استقلاب نه رسیږی، چی په حجراتو کی د تراکم له امله ئی دا ناروغی منځ ته راځی.

Niemmanpic disease- دا د ماشوم والی یو عمده ناروغی ده چی په دی کی طحال، ځگر، لمفاوی عقدات او د هډوکی مخ د Lipid Ioden مکروفاژو پواسطه شدیداً Infiltrate کیږی. د اندوکرین غدواتو ، سږو او د کولمو د پارانشیماتوز حجراتو مأوفیت ورسره تشخیصی لوحه جوړوی. دا ناروغی د mental retardation په واسطه تعقیبیږی، او عموماً په infancy کی د مړینی سبب گرځی. 25% واقعاتو کی ناروغی د amaurotic familial idiocy «د Cherry red spot موجودیت د retina په macula کی مشخصه علامه ده» په لوحه پیل کیږی. دی کی د Gaucher ناروغی ته مشابه حجرات لیدل کیږی. د دی حجراتو سایتو پلازم foamy قطرات لری، او شحم ئی کولسترول لرونکی دی چی ایستر او Phosphatide ئی د Sphingo myelin پنامه یادیږی. داد اکثروغشاًو «خصوصاً د حجروی غشاً» په ترکیب کی شامل دی، او دا د Sphingomyelinase د فقدان له امله حجراتو کی تراکم او ناروغی منځ ته راوړی. دی ناروغی کی د هیمو زیدروزس منظره نه لیدل کیږی.

Tay Sachs disease- د ا ناروغی په عصبی حجراتو کی د شحم د تراکم «د Ganglioside د استقلاب د تشوش په نتیجه کی» له امله منځ ته راځی، او په ماشوم والی کی د نشوونما د تأخر، ضعیفی او تغذیوی تشوشاتو په لوحه تظاهر کوی. وروسته له دری میاشتینی ځنډه د هایپوتونی او عضلی تشنجاتو پواسطه تعقیبیږی. د ناروغی پرمخ تلونکی سیر په لومړی

فشار د کموالی له امله گازات د Bubble په شکل د وینی څخه آزادیږی، البته اکسیجن د انحلالیت قابلیت لری او بیرته وینی کی حل کیږی. ولی N د امبولی شکل اخلی او د دموی اوعیو د بندیدلو (اسکیمیا او هایپوکسیا) په میکانیزم د حجراتو د تخریب سبب ګرځی. دا حالت د Caisson ناروغی په نامه یادیږی.

- Injury due to low atomospheric pressure. کله چی اتموسفریک فشار ښکته شی "At mountains" نو پدی صورت کی د انشاقی هوا د د اکسیجن مقدار کمیږی او د Systemic هایپوکسیا د منځ ته راتلو له امله حجرات تخریبیږی.

f. Radiation – مختلفی شعاع ګانی لکه Sun، X-Ray، Ultra Violet، او Atomic radiant (د مجموعی دوز، د تخریب د اندازی، د آیونایزیشن درجی، د آیونایز نسج په ساحه او نوعیت، د شعاع د نفوذ قدرت او د آیونایزیشن د مدت په پام کی نیولو سره) په لاندی مکانیزمونو حجرات تخریبوی.

– د DNA د دندو او د جوړښت د مختل کولو په طریقه.

– د حجری د کیمیاوی اجزأو د آیونایز کیدو له امله (د حجروی عناصرو د اکسیدیشن له امله) د حجراتو دندی Unstable کوی.

– ممکن د حجری موجوده اوبه په H او OH آیونایز شی او بیا دغه آیون د حجری نورو منحلو موادو سره تعامل او د هغه د غیر منحل کیدو او حجری کی د تراکم سبب وګرځی.

– د حجروی میتوزس د تشوش او توقف له امله.

هغه انساج چی د شعاع په مقابل کی حساس او ډیر ژر تخریبیږی د Radio sensitive انساجو په نامه یادیږی لکه لمفاوی انساج، وینه جوړونکی انساج، تناسلی حجرات او هضمی اپیتل.

د شعاع په مقابل کی لږ حساس انساج چی وروسته تخریبیږی د Radio responsive په نامه یادیږی لکه د پوستکی اپیدرم، د اندوتیل حجرات، غضروف، د سترګی منضمه، عدسیه او همدارنګه هډوکی د ودی په وخت کی.

او هغه انساج چی د شعاع په مقابل کی مقاوم دی د Radio resistance په نامه یادیږی. لکه اعصاب، دماغ، پانقراص، عضلات، پښتورګی، ځګر او داسی نور. که شعاع په موضعی توګه وارد شی د Burning او په عمومی توګه د حاد تشعشعی سندروم سبب ګرځی.

د شعاع لومړی اثرات (6-14 day): د پوستکی سورالی، اذیما، ویښتانو توئیدل او داسی نور.

کال کی د Blindness سبب گرځي. دا ماشومان عموماً په 3-2 کلني کی مړه کیږي.

c- X-Linked disease - دی ډول ناروغیو کی هیتروزایگوت ناقل female وی چی خپل نیمائی ماشومان «نیمائی هلکان په ناروغی اخته او نیمائی نجونی د ناروغی ناقلینی وی» مصابوی. دا ناروغی د پلار پواسطه نه انتقالیږی، ولی که پلار ناروغی په بارز ډول انتقال کړی تولی نجـــونی ئی مصاب ولی هلکان ئی روغ وی، چی عمده مثال ئی د Hemophilia A او B ډولونه دی.

د دي ناروغی انتقال د Y کروموزوم پواسطه راپور نه دی ورکړل شوی.

C- هغه ناروغی چی کروموزومی خطاؤ پوری اړه لری- د دی ناروغیو واقعات لږ دی، او کیدای شی چی اتوزومال یا جنسی کروموزوم مأوف شی. دا ناروغی د کروموزوم په شکل یا جوړښت کی د بدلون له امله منځ ته راځی، چی ورسره د کروموزوم داخلی جوړښت هم بدلون مومی، چی یو شمیر عمده اشکال ئي په لاندی ډول دی.

Translocation - د دوه non Homogenous کروموزومونو په عین وخت کی د ماتیدو او تبادلی څخه عبارت دی، چی په متوازنه توگه تغیر موقعیت کوی. ولی ځنی وختونه ممکن یو کروموزوم مأوف شی، چی په دی صورت کی Phenotype نورمال ولی Genotype له نظره 45 کروموزومونه موجود وی او شپږ څلویشتم جن په بل کروموزوم کی موقعیت نیسی، چی کوم خاص جنیتیک بدلون منځ ته نه راوړی.

Iso chromosome - په افقی ډول د سنترومیر بیلیدلو ته وائي، چي د یو کروموزوم په ځای دوه کروموزومونه منځ ته راځی. او هر نوی کروموزوم دوه بازو «لنډ او اوږد» لرونکی وی.

Deletion - د کروموزوم د یوی برخی له منځه تللو څخه عبارت دی. کروموزوم د یو یا دوه بازو د څه برخی د قطع کیدو له امله لنډ ښکاری، چی بیله شوی پارچه د سنترومیر د عدم موجودیت له امله تخریب او ورسره یو شمیر جن هم له منځه ځی.

عمده اتوزومال ناروغی چی کروموزومی خطأ پوری اړه لری-

دا ناروغی د کروموزومونو په شمیر کی د تغیر له امله منځ ته راځی، چی په لاندی ډول دی.

Aneuploidy - د کروموزومونو په شمیر کی د یو کروموزوم کمښت یا زیاتوالی ته وائي.

Tri-Somy - د کروموزومونو په یو جوړه کی دیو کروموزوم زیاتوالی ته وائی، د مثال په توگه Down syndrom.

Polypoidy- دا د کروموزومونو د شمیر دری یا څلور چند « 92-69 » زیاتوالی ته وائی، د مثال په توګه کانسری حالات.

-Down syndrom

دا سندروم د Trisomy G « Trisomy 21 » یا Mangolisme پنامه هم یادیږی. او په 700-600 ماشومانو کی یوه واقعه راپور ورکړل شوی ده. په دی کی نارینه او ښځی مصابیږی، ولی جنسی کروماتین په کی نورمال وی. د لاسو د Plam د برخی زیاتوالی، د ګوتو د dermal ridge ابنارملتی او عقلی تشوشات د دی عمده تشخیصی علامی تشکیلوی. همدارنګه د headfore لویوالی، لنډه غاړه، وړی او لری سترګی، لوی او هموار ه لاسونه، هموار ه پزه او قفوی ناحیه او په همدی توګه د زړه، مری، هنجری او شزن ولادی ابنارملتی ئې عمده کلینیکی لوحه جوړوی.

Trisomy 13 (Pataus Syn) او د (Edwards Syn) Trisomy 18 واقعات لږ دی، چی کوم خاص کلینیکی اعراض نه لری.

د جنسی کروموزوم تشوشات-

د جنسی کروموزوم مأوفیت د غیر نورمال Karyotype په موجودیت تشخیص کیږی، چی نورمول ئی 45/xo څخه تر 49/xxxxy پوری تفاوت کوی ولی بیا هم ژوند سره مطابقت کولای شی.

Klinefelters Syndrom- دا سندروم د Testicular dysgenesia پنامه هم یادیږي، او په 500 ماشومانو کی یوه واقعه راپور ورکړل شوی دی. د ثدیو « Breast » غټیدل، د خصیو « Testes » وړکی والی، په مغ کی د ویښتانو ضعیفه وده، د high pitched voice موجودیت، د پښو اوږدیدل چې د قد د اوږدوالی سبب ګرځی، او Thin chest د دی ناروغانو عمده کلینیکی لوحه جوړه وی. په دی کی Bar body مثبت وی.

Turner Syndrom- دا سندروم د Ovarian dysgenesia « Monosomy/x » پنامه هم یادیږی، چی په ښځو کی عمومیت لری. او عمده مشخصات ئی په لاندی ډول دی.

1. Hypoplastic ovaries- دا د Streak ovaries پنامه هم یادیږی. دی حالت کی مبیضی استروما موجود وی ولی د Germinal فولیکول د نشتوالی له امله ناروغ Sterile وی.

2. Primary aminorrhea-

3. د مخالف جنس Secondary Sex، د مشخصاتو انکشاف. د مثال په توګه د ثدیو د نشونما نقصان، د genitalia سیستم عدم انکشاف او نور، چی په دی کی

دماغی تشوشات منځ ته نه راځي.

د ناروغی نور عمده مشخصات دا دي. لاسونو او پښو کې لمفاتیک اذیما، د غاړې Webbing، Shield like chest، د ثدیو د Nipple وسعت، Cubitus vulgaris، Shart fourth metacarpal bone، هایپرپلاستیک نوکان، زیات Naevi او د ابهر Coarctation.

دا سندروم د X کروموزوم د فقدان «45/ox» له امله منځ ته راځي، چې په دې کې Bar body نه موندل کیږي څکه ناروغ کې Colour blindness منځ ته راځي. سندروم تر ځوانی پوری نه تشخیص کیږي، او د Female د بلوغ په دوران کې د ثانوي جنسي علایمو تظاهر سره د ثدیو او د تناسلي جهاز عدم انکشاف داکتر دې سندروم خواته متوجه کوي. که Primary aminorrhea موجود وي مبیض د سپین رنگه استروما «لیفي نسج» پواسطه پوښلي ښکاري، چې مبیضي فولیکول نه لري. د استروجن د مقدار کموالي او د Feed back سیستم نهی کیدل د نخامي گونادوتروپین دسویې دلوړوالي سبب گرځي.

بو شمیر نور سندرومونه لکه Noonan Syndrom، Poly X Females، xxy Syndrom هم لیدل شوي، ولي واقعات ئې ډیر لږ دي.

DISORDERS OF GROWTH.

هغه فکتورونه چې د نشوونما د کنترول او د حجراتو د تفریق پذیري سبب گرځي دقيق څرگند نه دي، ولی د دی دوه دنلو ابنارملتی د ډیرو مهمو ناروغیو مراحل تشکیلوی، چی په لاندی دوه عمده کتگوریو ویشل شوی دی.

A: Normal and Abnormal growth in single tissue:

a: د نشوونما زیاتوالی، لکه هایپرتروفی او هایپرپلازی.

b. د نشوونما کموالی، لکه اتروفی او هایپوپلازی.

B: Acquired disorders of diffrentiation and growth:

a: Metaplasia.

b: Dysplasia.

دا موضوعات د Cellular Adaptation مبحث کی په مفصل توگه توضیح شوی دی.

c: Neoplasia. دا کلمه د New growth مفهوم افاده کوی، او منځ ته راغلی آفت د Neoplasm پنامه یادیږی. چی آینده مبحث کی تشریح شوی دی.

د یادونی وړ ده چی د Organogenesis انومالی گانی باید د نشوونما د تشوشاتو سره فرق شی، چی لاندینی ئی څو عمده مثالونه دي.

Aplasia، Agenesis: د یو عضو یا د هغی دیوی برخی عدم تشکل ته وائی، چی دوه عضوه اعضاؤ کی تحمل کیږی لکه Renal Agenesis. ولی د زړه Agenesis د مړینی سبب گرځي.

Hypoplasia- د یو عضو قسمی یا ناقص تشکل «د سایز له نظره» ته ویل کیږی، د مثال په توگه پښتورگی ممکن د سایز له نظره وړکي وی یا صرف د یو فیبروزی نودول په شان تشکل وکړی. د خصیی قسمی انکشافی ناکامی ته هم Hypoplastic اصطلاح استعمالیږی.

Atresia- په امبریونیک ژوند کی د څنو ساختمانونو په قنات یا لومن نه بدلیدلو ته وائی، چی نورمال حالت کی تیوبولر جوړښت لری. د مثال په توگه Esophageal atresia، Urethral atresia، Bilary atrasia او Synductily «د دوه گوتو ترمنځ د پردی موجودیت».

Dysgenesis- د یو عضو د تفریق پذیری ناکامیدلو ته وائي، چی په امبریونیک انکشاف کی تظاهر کوی لکه renal dysplasia.

Hetrotopia- د یو عضو د غیر طبعي موقعیت څخه عبارت دی، چې د abrant organ (Ectopia) پنامه هم یادیږی. د مثال په توګه پښتورګی په حوصلی کی، خصیه په بطن کی یا د تیروئید غده د سینی د هډوکی شاته.

Supernumerary part- د اضافی عضو موجودیت ته وائی، لکه Polyductily یا اضافی حالب.

Hamartoma- د انساجو امتزاج ته وائی، چی توموری بڼه لری لکه د سږو هامارتوما یا سږو کی د غضروفی نسج تظاهر.

د یادونی وړده چی انزایماتیک سو تشکلات هم منځ ته راتلی شی، د مثال په توګه د Tyrosinase فقدان کی د Albinisme منځ ته راتلل.

Ethiology

یو شمیر خارج المنشأ (محیطی) او داخل المنشأ (جنیتیک) فکتورونه د malformation د منځ ته راتلو سبب ګرځی. که د فکتورونو اثر شدید وی د جنین د مړینی او که شدت ئی کم وی د اعضاؤ د مل فورمیشن سبب ګرځی. همدارنګه که سببی عوامل د جنین نشوونما په لومړیو کی متأثر کړی د عضو د عدم تشکل او که د نشوونما په جریان کی اثر وکړی د عضو د سؤ تشکل سبب ګرځی، له دی امله د حاملګی په لومړی دری میاشتو کی د درملو په اخیستلو او همدارنګه په ناروغیو باندی د مصابیت څخه مخنیوی وشی.

د Malformation عمده اسباب په لاندی ډول دی.

X-Rays-radiation په رشیم باندی د مستقیم تیراتوجن اثر له امله حجروی تکثر تنبه کوی.

Infection- ویروسونه د وړکی جسامت له امله «خصوصاً په لومړی دری میاشتو کی» په آسانه د پلاسنتا څخه تیریږی.

کیمیاوی مواد او درمل- د Thaladomide استعمال «خصوصاً په CNS او CVS کی» د سؤ تشکلاتو سبب ګرځی.

تغذیوی عوامل- د ویتامین A کمښت په زړه، سترګو او بولی تناسلی سیستم کی د سؤ تشکلاتو عمده علت ګڼل کیږی، او همداسی نور ویتامینونه.

هورمونی بیلانس- د نورمال نشوونما لپاره هورمونی توازن ضروری دی. د مورنی هورمونو د بر افراز ممکن د ماشوم په تناسلی ناحیی باندی د اثر له امله د هغه دلوی والی سبب وګرځی، چی د

ولادت څخه وروسته بیرته نورمال حالت ته راځی. همدارنګه که په ولادی دول د قشر محفظه فوق الکلیه هایپرپلازی موجود وی د اندروجن د زیات افراز له امله د جنین تناسلی اعضا کی د مخالف جنس «مذکر» مشخصات انکشاف کوی، ولی د جنینی له نظره مونث وی. چی دا حالت د Pseudo hermaphrodisme یا مونث دو جنسه پنامه یاد یږی.

د قلبي وعائی سیستم تشوشات- زړه د رحمی ژوند په څلورمه هفته کی په حرکت پیل او وینه په کی دوران کوی، څکه د رشیم، پلاسنتا او مور دورانی تشوشات د جنین دسوُ تشکلاتو سبب گرځی.

TUMOURS
INTRODUCTION & CLASSIFICATION

تومور Abnormal swelling ته وائی. د مدرن طبابت په ژبه Neoplasm، Tumour، د حجراتو غیر طبعی، غیر منظم او غیر قابل کنترول تکثر ته وائی، چې د علت د لری کیدو باوجود نشوونمائی حالت ادامه لری.

-Nomenclature

د نسج د نوم په پای کی د OMA د کلمی زیاتیدو سره د تومور نوم تر لاسه کیږی، لکه Lymphoma، Adenoma، Lipoma او داسي نور. ولی ځینی استثنأت شته لکه Hematoma چی د وینی د تراکم له امله پړسوپ ته ویل کیږی، او یا Lymphoma چی خبیث تومور دی، حال دا چی د OMA کلمه د سلیم خصوصیت څرگنده ونه کوی.

د خبیثه تومورونو نوم په هغه انساجو کی چی د اکتودرم یا اندودرم څخه منځ ته راځی د Carcinoma د پساوند او که د میزودرم څخه منشأ واخلی د Sarcoma د پساوند په زیاتولو سره تر لاسه کیږی لکه Adeno carcinoma، SCC، Osteo sarcoma، Chondro sarcoma او نور.

هغه تومورونه چی خبیث خصوصیت لری ولي نوم ئی د سلیم تومور څرگنده ونه کوی، د Malignant د پیشاوند زیاتیدو سره ئی نوم ایښودل کیږی لکه Malignant Melanoma او داسی نور.

Examples of tumour nomenclature

Type	Benign	Malignant
Epithelial		
Squamous cell	Squamous cell papilloma	Squamous cell carcinoma
Transitional	Transitional cell papilloma	Transitional cell carcinoma
Basal cell	Basal cell papilloma	Basal cell carcinoma
Glandular	Adenoma (e.g. thyroid adenoma)	Adenocarcinoma (e.g. adenocarcinoma of breast)
Mesenchymal		
Smooth muscle	Leiomyoma	Leiomyosarcoma
Striated muscle	Rhabdomyoma	Rhabdomyosarcoma
Adipose tissue	Lipoma	Liposarcoma
Blood vessels	Angioma	Angiosarcoma
Bone	Osteoma	Osteosarcoma
Cartilage	Chondroma	Chondrosarcoma
Mesothelium	Benign mesothelioma	Malignant mesothelioma
Synovium	Synovioma	Synovial sarcoma

Classification of tumours

A. Naked Eye - په لاندې دولونو دي.

a. Fungating یا Cauliflower.

b. Annular.

c. Mucoid.

B. Histogenic Types-

a. From Connective tissue

b. From Epithelial tissue

c. From Lymphoid and hematopioetic organs

C. Histological classification-

د حجروي اشکالو په اساس په لاندې دولونو ویشل شوي دي.

a. Small cell carcinoma

b. Large cell carcinoma

c. Squamose cell carcinoma

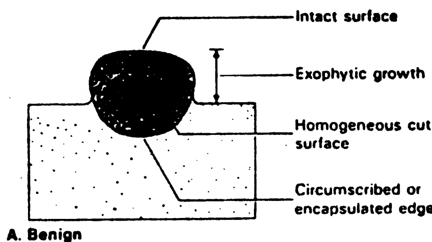
d. Giant cell carcinoma

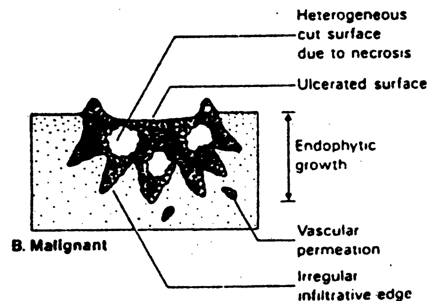
D. Aethiological او Functional تصنیف بندي چې اوس نه استعمالیږي.

E. Behaviour of tumour classification:

a. Malignant.

b. Benign.





د خبیث او سلیم تومورونو عمده مشخصات په لاندې جدول کې واضح شوي دي.

Feature	Benign	Malignant
Growth rate-	Slow -	Rapid -
Mitotic activity -	Low -	High -
HistologicalAppearence to normal tissue	Good -	Poor -
Nuclear Morphology-	Aften normal -	Hyperchromatic -irregular outline Multiple Nucleoli and pleomorphic
Invasion -	No-	Yes -
Metastase -	Never -	Frequent -
Border -	Circumscribed - Or encapsulated	defined or irregular -
Necrosis -	Rare -	Common -
Ulceration -	Rare -	Common on skin and Mucosal -Surface
Direction of growth - on skin or mucosal Surface	Often exophytic -	Often endophytic -

-Effect of Benign tumor

سلیم تومورونه په لاندي میخانیکیتونو یو شمیر کلینیکی پراپلمونه منځ ته راوړ شي.

a. Pressure on adjacent tissues - لکــه د epilepsy انکشــاف د سلیم سحایائی تومور پواسطه.

b. Obstruction to the flow of fluid - لکــه د سلیم اپیتلیال تومور د نشونما له امله په قناتو کی.

c. Production of hormon - لکه د تیروئید د سلیم تومور څخه د هورمون افراز تیروتوکسیکوزس منځ ته راوړی، څکه د اندوکروینی غدواتو تومورونه د هورمون د افراز له امله وژونکی بلل کیږی.

d. Anxiety - دا حــالت د نــاروغی د پرمختــګ او انذار په باره کی د فکر له امله ناروغ کی منځ ته راځی.

-Effects of Malignant tumour

a. مجاور انساجو باندی د فشار له امله د هغوی تخریب.

b. د ثانوی تومور تشکل « Metastase ».

c. د وینی ضیاع د تقرحی سطح څخه.

d. د جریان انسداد – لکه د کولون د خبیثه تومور د نشوونما له امله معائی انسداد.

e. د هورمون تولید – لکه د سږو د تومور څخه د ACTH ، ADH او ځنی نورو هورمونونو افراز.

f. ثانوی انتانات – تقرحی تومورنو کی د ثانوی انتاناتو مداخله عمده کلینیکی منظره جوړه وی. د مثال په توګه د قصباتو کانسر کی برانکوپنومونی، د پروستات کانسر کی د Cystitis ، پیالونفریت او نور.

g. فاقګی – د معدی، خوله او د مری کانسرو کي د Intake کموالی او د کولون کانسر کی د سؤ جذب د سندروم د تأسس له امله دا حالت منځ ته راځی.

h. درد او تشویش « anxiety »–

i. Cachexia – د ثانوی فکتور په توګه وروسته له انتاناتو، د سؤ جذب د سندروم او د ځګر د مأوفیت څخه منځ ته راځی.

j. انیمیا – هیموراژ او د خبیثه حجراتو پواسطه د هډوکی د مخ تعویض دا حالت منځ ته راوړی.

k. میوپتی او نیوروپتی – د محیطی اعصابو یا قحفی ازواجو د مأوفیت له امله.

l. ایمینولوژیک عکس العمل – د انتی جن انتی بادی مغلق د تشکل له امله.

Local Invasion & Encapsulation -

A. Encapsulation – سلیم نیو پلازم د فیبروزی کپسول پواسطه د میزبان د نسج څخه بیلیږی، او د encapsulation له امله په موضعی توګه « مجاور انساجو ته انفلتریشن لري اما میتاستازس نه کوی » پاتی کیږی.

درحم Leiomyoma کپسول نه لری ولی د مجاورو ملسأ عضلاتو څخه د یو Compressed او attenuated ساحی پواسطه بیل شوی دی. او د درم سلیم وعائی تومورونه کپسول لرونکی او د Demarcation ساحی په موجودیت مشخص کیږی.

B. Local Invasion - خبیثه تومورونه کپسول نه لری، ځکه په قهقرائی ډول د انفلتریشن، تهاجم او د مجاورو انساجو د Panetration خصوصیت لری.

لاندی دری فکتورونه د تومور Invasion ته زمینه مساعده وی.

a. د حجروی تحرکیت زیاتوالی – دحجراتو د تحرکیت زیاتوالی د نورمال حجروی migration د متأثر کیدو له امله invastion ته زمینه مساعده وی.

b. د پروتیولیتیک انزایمونو افراز – نیوپلاستیک حجرات د انزایمونو « خصوصاً

د شعاع وروستني اثرات: اذیما ، د اوعیی د جدار ضخیم کیدل د پارانشیمائی اعضاؤ اتروفی...
چی د دوامداره شعاعی تداوی له امله خصوصاً په خبیثه تومورونو کی لیدل کیږی.
که ټول عضویت له 1000r څخه زیاته شعاع سره مواجه شی په شاک او مړینی تمامیږی. 700r
پوری د بی اشتهائی، ستومانی، تبی، او نسجی افاتو سبب ګرځی. چی عموماً ناروغ د هیموراژ له
امله مړ کیږی او که ژوندی پاتی شی د معیوبیتونو سره یو ځای وی (لکه د خولی قرحات او د
عضویت یو سلسله عمومی ضایعات). 700-550r شعاع د Cachexia د منځ ته راتلو او په نتیجه
کی د ثانوی انتاناتو د مداخلی امله د مړینی سبب ګرځی.
همدارنګه متخلف مقدار کی شعاع پر عضویت باندی مختلف اثرات پریږدی. 50r دومره
اعراض نه تولیده وی، 100r هم دومره مهم اعراض نه لری، 200r د شعاعی سندروم د اعراضو د
تولید سبب ګرځی، 400r هم ناروغی منځ ته راوړی مګر تداوی سره ځواب ورکوی، 500r د هډوکی
د مخ د مأوفیدو سبب ګرځی چی بالاخره هیموراژ او د انتان مداخله د ناروغ ژوند ته خاتمه ورکوی.
او د 500r څخه زیات د کولمو اپیتلیال حجرات مأوفوی.
شعاع ګانی د Mutation سبب هم ګرځی چی دوه ډوله میخانیکیتونه ئی مشخص شوی دی.
- د کانسرو تولید: چی رادیو لوجستانو کی عمومیت لری.
- Genetic اثرات: کله چی د تشخیص په خاطر شعاع په تناسلی غدواتو کی استعمال شی
یعنی د جنسی حجراتو د موتیشن سبب ګرځی او رشیم متأثره کوی.
(7) Genetic Defects : ممکن د یو سلسله محیطی فکتورونو (Drug's ، Radiation ،
Infection) له کبله Gens متأثره شی. لکه په Sickle cell anemia کی د غیر نورمال جنتیک
فکتورونو د موجودیت له امله د هیموګلوبین غیر نورمال تشکل او همدارنګه په Newborn کی
د Down's سندروم د سو تشکلاتو تظاهر د Genetic injury ډیر ښه مثالونه دی.
(8) Ageing : زړښت د عضویت فزیولوژیک وتیره ده، چی په دی کی د ژوند کولو قدرت
دوخت په تیریدو کمیږی. دی وتیره کی د ناروغیو په عدم موجودیت کی هم حجرات په مالیکولی
سطح د تخریب سره مخامخ وی. ولي څه نا څه د Mitosis قدرت لری. د زړښت په منځ ته راتلو کی د
حجری په استقلابی تحولاتو کی د تشوش منځ ته راتلل بل عمده فکتور دی، چی وژونکی نه وی او
د ژوند نورمال پروسی سره مطابقت لری. ولی ددی تشوشاتو له امله د موادو د فوق العاده تراکم
« خاصتاً Lipofuscin او Brown pigments » د ټول عضویت په Biochemical homeostasis

سریزه

دیر د افـــتخار ځای دی چې خدای(ج) دا توفیق راکړ، چې د طب د محترمو محصلینو، د خپل د هم مسلکـــانو او نورو دوکتور صاحبانو د تشویق او هڅې په نتیجه کی ددی کتاب په لیکلو موفق شوم.

څرنګه چې د پتالوژی علم د طب ستون فقرات بلل شوی او د طب نورو څانګو سره نه بیلیدونکی اړیکی لری ځکه په صراحت سره ویلی شم چې دنورو علومو د انکشاف او عمده بدلونونو تر څنګ د پتالوژی علم وسیعاً انکشاف کړی دی. او هغه سابقه پتالوژی نه ده، ځکه سابقه کتابونه زما په نظر به دومره د محصلینو د علمی سویې د لوړتیا لپاره مفید ثابت نشی. په دی منظور زما لخواهم دیر هڅه او هاند شوی ترڅو د طبابت او دلیکنی دتولو اساساتو او علمی اړخونو په پام کی نیولو سره داسی یو کتاب ولیکم چې د پتالوژی به برخه کی د محصلینو او د ځنی دوکتور صاحبانو هغه تنده چې د پتالوژی د فهم په برخه کی ورته پیدا شوی ده او د دیرو عمده مأخذو د نشتوالی او عدم دسترسی له امله ورسره پاتی ده، رفع کړم.

پتالوژی اوس نه یواځی دنړی په پوهنځیو کی د کلینیکی مضمون په حیث تدریس کیږی، بلکه په کلینیکی مضامینو کی خپل خاص ځای موندلی دی، ځکه د کلینیکی فهم او تشخیص لپاره د پتالوژیست سره تفاهم او د پتالوژی ښه زده کړه حتمی ګڼل کیږی.

دا کتاب می پرڅوارلسو برخوکی د نویو مأخذو او همدارنګه د یو شمیر تصاویرو او جدولو څخه په استفادی لیکلی دی، او دلوی خدای(ج) په فضل او مهربانی دا موفقیت می لاس ته راوړو، چې دا کتاب می د اکثریت پوهاند صاحبانو لخوا د تأئید وړ وګرځید. او انشا الله په هم دی علمی رتبی کی به دیر ژر خپل دویم کتاب خصوصی پتالوژی چې په دوه جلده کی می لیکلی دی، چاپ او د طب او طبابت د اهلو خدمت ته وړاندی کړم

د یادونی وړبولم د پتالوژی کتاب د طب د پوهنځی د ایجاد را په دی خوا په لومړی ځل دی چې په پښتو ژبی لیکل شوی او ترممکن حده می کوښښ کړی، چې د پښتو ژبی ادبیات په کی مراعات شی. اُمید د اشتباهاتو څخه مبرا وی.

په درناوی

پوهنمل دوکتور عبدالمقیم «حمید عبدالرحیم زی»

د هیواد پوهنتون

د پتالوژی د دیپارتمنت شف

«Collagenase» په افراز د مجاور منضم انساجو د حدودو د دتخریب له امله د انساجو د سطح په امتداد «خصوصاً Peri neural spaces او Vascular lamina» انتشار کوی.

یو شمیر انساج لکه غضروف او بین الفقری لیفی غضروفی نسج «د یو سلسله فکتوررونو په عمل د Vascularization د نهی کولو په میکانیزم» د نیوپلازم د موضعی انتشار په مقابل کی څه نا څه مقاومت لری.

c. د حجروی التصاقاتو کموالی.

invasion د خبیثه تومورونو یو عمده خصوصیت او میتاستازس د invasion یو مشخص تظاهر دی، چی په اپتیلیال تومورونو کی د واضح demarcation line په موجودیت حجروی حدودو کی مشخص کیږی. او د منضم نسج تومورونو کی تر هغه چی واضح وعائی یا لمفاتیک Premeation تشکل ونه کړی تشخیص ئی مشکل دی. همدارنگه هستولوژیک مناظر لکه mitotic activity او نور د ناروغی د انذار د مشخص کولو لپاره باید په پام کی وی.

Epithelial invasion د Pagetoid انفلتریشن «وروسته د nipple د Paget د ناروغی څخه» په حیث منل شوی دی، چی د nipple په اپیدرم کی د تومورال انفلتریشن «د ثدیو د قناتی کارسینوما څخه» له امله منځ ته راځی.

-Metastasis

د خبیثه تومورونو انتشار د منشأ څخه «Primary tumour» بل ځای ته Secondary، tumour، د میتاستازس پنامه یادیږی، په استثنأ د B.C.C او د CNS د لومړنی تومورونو څخه.

-Routes of Metastasis

Haematogenous– خبیثه حجرات د صدری قنات له لاری یا د مستقیم انتشار له امله د وینی دوران ته رسیږی. وریدونه نسبت شرائینو ته ډیر مأوفیږی، ځکه د شرائینو جدار ضخیم او په وریدونو کی د لمفاتیک ضفیری «Plexus» موجودیت د وریدی انتشار لپاره ښه زمینه مساعده وی. د وریدونو له لاری د توموری حجراتو انتشار د هغه د جدار د rough کیدلو له امله د ترومبوز د تشکل لپاره زمینه مساعده وی، چی ممکن ورڅخه تومورال امبولی بیل او میتاستازس وکړی.

د مأوف عضو تحرکیت د میتاستازس لپاره بل عمده فکتور دی، لکه د سږو او معدی د Expansion او Contraction حرکات د توموری حجراتو د Squeezes کیدلو له امله کپیلرو کی میتاستازس کوی.

Relationship between blood vessel involvment and metastasis

Portal vein - د معدی معائی سیستم او پانقراص کانسرونه د باب ورید له لاری ځگر ته میتاستازس کوی.

Systemic vein - د سیستمیک وریدونو د کانسری حجراتو د میتاستاز عمده ځای سږی دی.

Pulmonary vein - د سږو کانسر «ابتدائی یا ثانوی ډول» د پولمونری وریدونو د مأوفیت څخه وروسته د زړه چپ خواته او بیا سیستمیک دوران ته داخلیدو سره د عضویت مختلف برخو ته میتاستازس کوی.

Vertebral vein - دی ناحیه کی دعضویت ټول وریدونه د Plexus په ډول د دساماتو د نشتوالی له امله یو بل سره مرسته کوی، څکه د صدر یا د بطن د فشار لوړوالی دماغ او نورو اطرافو ته د وینی د تیله کیدو سبب گرځی. د پروستات کانسر هم د دی وریدونو له لاری مستقیماً دماغ ته میتاستازس کوی.

Lymphatic Spread - توموری حجرات لمفاتیکوته د داخلیدو او د هغه د مأوفیت څخه وروسته د Premeation او Emboli په شکل انتشار کوی. لمفاوی عقدات ممکن په تدریجی ډول د کانسری حجراتو پواسطه تعویض شی، او د لمفاوی عقدی میتاستازس د لمفاوی جریان د مختلیدو له امله د Lymphodema سبب گرځی. د بطنی احشاؤ خباثت کی خبیثه حجرات لومړی ناحیوی لمفاوی عقدی بیا صدری قنات او له هغه ځایه د Left Jugular vein له لاری د زړه ښی خواته میتاستازس کوی، او بیا په سږو کی ثانوی محراق جوړه وی.

Transcoelomic metastasis - د پریتوان، پلورا او پریکارد اجواف د دی ډول میتاستازس معمول ځایونه دی. دی اجوافو کی د خبیثه حجراتو میتاستازس د انصباب د تشکل سبب گرځی، چی محتوی ئی پروتین، فیبرین او نیوپلاستیک حجوات وی. د مثال په توگه Ascitis «په ابتدائی ډول د مبیضی کارسینوما له امله»، Pleural Effusion او Pericardial Effusion «د سږو او د ثدیی د کارسینوما له امله». څکه دی حالاتو کی سایتولوژیک معاینات ډیر د اهمیت وړ وی. څنی وختونه توموری حجرات د نودول په شکل د اجوافو په میزوتلیال سطح کی نشونما کوی.

Spread through natural passage - کانسری حجرات ممکن د طبعی لارو په اپیتلیال

سطح کی «معدی معائی، احلیل، قصبات او نور» د غرس «Implanted» کیدو څخه وروسته انتشار وکړي، د مثال په توګه د معدی د کانسر انتشار کولون ته او داسی نور.

Spread through C.S.F- تووموري حجرات د دماغ څخه «د CSF پواسطه» نخاع شوکی او بیا د Passive movment په میکانیزم مختلف اعضاؤ ته انتشار کوي.

Spread by implantation- دا د خبیثه حجراتو میخانیکی انتقال دی، د مثال په توګه د عملیاتو په وخت کی ممکن تووموري حجرات د جراحی وسایلو یا دست کشو «Gloves» پواسطه د عضویت بلی برخی ته انتقال وکړي. همدارنګه د lower lip د کانسر انتقال د تماس پواسطه Upper lip ته، چي دا د Kissing cancer پنامه یادیږي.

-Grading of tumours and their treatment

د میکروسکوپیک له نظره تومور په څلور grad ویشل شوی دی، چی په ادینو کارسینوما کی ئی په لاندی ډول مطالعه کوؤ.

Grad - I- دی کی 75% غدوی حجرات diffrentiated دی، چی د نورمال نسج د غدواتو په شان ښکاري.

Grad - II- دی کی 50-75% حجرات diffrentiated دی، او غدوی جوړښت څه نا څه په وضاحت لیدل کیږي.

Grad - III- دی کی 25-50% حجرات diffrentiated دی، او غدوی جوړښت لږ تشبهتیږي.

Grad - IV- دی کی له 25% څخه لږ غدوی حجرات diffrentiated دی، ولی نورمال غدوی جوړښت نه ښکاري. او یو شمیر حجرات لیدل کیږي چی منشائی معلوم نه دی.

د لومړی او دویم Grad تداوی جراحی ده، ولی د دریم او څلورم Grad تداوی د رادیو تراپی او شیموتراپی په واسطه صورت نیسی.

دا ډول تصنیف بندی په S.C.C کی هم صدق کوي.

-Classification of tumour on Naked eye examination

د دی ډول مطالعی لپاره د TNM system څخه استفاده کیږي. چی د Duke system «Tumour، Lymph node او Metastasis له نظره» پنامه هم یادیږي. دا تصنیف بندی د تومورد

site ، د لمفاوي عقدې د مأوفيت او ميتاستازس په اساس بيان شوې دې.

T1 T2 T3 T4- د تومور د size او Local invasion اندازه څرګنده وي.

N0 N1 N2 N3- د ناحيوي لمفاوي عقداتو د مصابيت يا عدم مصابيت وسعت څرګنده وي.

M0 M1- د تومور د ميتاستازس وسعت څرګنده وي.

-Staging of Malignant tumours

دا د تومور د انتشار او انذار د څرګنده ولو لپاره ښه ميتود دې، چې په Breast cancer کې ئې په لاندې ډول مطالعه کوو.

I - Stage- دې مرحله کې تومور په ثدبې کې تثبيت وي، ولې ابطي لمفاوي عقدات نه جس کيږي.

II - Stage- دې مرحله کې ابطي لمفاوي عقدات جس کيږي، او تومور په ثديو او عقدو کې Mobile وي.

III - Stage- دې مرحله کې د تومور انتشار د صدر په جدار او فوق الترقوي «Supraclavicular» عقداتو «د عين خوا» کې تثبتيږي.

IV - Stage- دې مرحله کې تومور د وينې له طريقه نورو اعضأو ته د ميتاستازس له امله تشخيص کيږي.

-Ethiology

د Carcinogen agent پنځه عمده ګروپونه دا دې.

-Physical Agent .A

Radiation .a– دا د DNA د جوړښت د بدلون او حتې د کروموزومونو د تخريب سبب ګرځي. شعاع ګانې د حجراتو پروليفراتيف خصوصيت تنبه کوي، چې حاد اثرات ئې د Skin erythema او شديد اثرات ئې د هډوکې د مخ د Aplasia په شکل تظاهر کوي.

د Radiation عمده کارسينوجنيک اثرات په لاندې ډول دې.

skin cancer- دا د X-Ray تکنيشنانو کې عموميت لري.

Branchogenic Carcinoma-دا په radium mine کار کوونکو کې عموميت لري.

رادیولوجستانو کی هم د لوکیمیا واقعات زیات عمومیت لری.

همدارنگه د هیروشیما او ناگاساکی واقعی څخه وروسته د لوکیمیا د زیاتو واقعاتو راپور ورکړل شوی دي.

b. Ultra violet light – د دی اشعی په مواجهه خلکو کی د SCC، BCC او melano carcinoma واقعات تثبیت شوی دی.

B: Chemical Agent-

a: Aromatic amines - د dye او rubber فابریکو په کارکوونکو کی د B naphthylamine د Attributed کیدو له امله د Bladder cancer واقعات زیات دی.

نور Polycylic aromatic هایدروکاربنونه په موضعی توگه کارسینو جنیک اثر نه لری، ولی په ځگر کی د hydroxylation په میکانیزم یو فعال کارسینوجنیک میتابولیت ته د 1-hydroxy 2-naphthylamine - پنامه بدلون مومی. یعنی لومړی glucoronic acid سره په conjugated کیدو کارسینو جنیک اثر ئی پوښلی وی، او وروسته په بولی سیستم کی د glucoronidase پواسطه د De-conjugated کیدو له امله لکه فعال کارسینو جنیک میتابولیت عمل کوی.

b: Hydrocarbons- دا په پوستکی کی د موضعی کانسر او پوستکی لاندی د زرقیدو له امله د Sarcoma سبب گرځی، چی دلته DNA، RNA او یا د حجروی پروتینونو اتحاد ، هایدروکاربنو سره کانسری بدلونونو ته زمینه مساعده کوی.

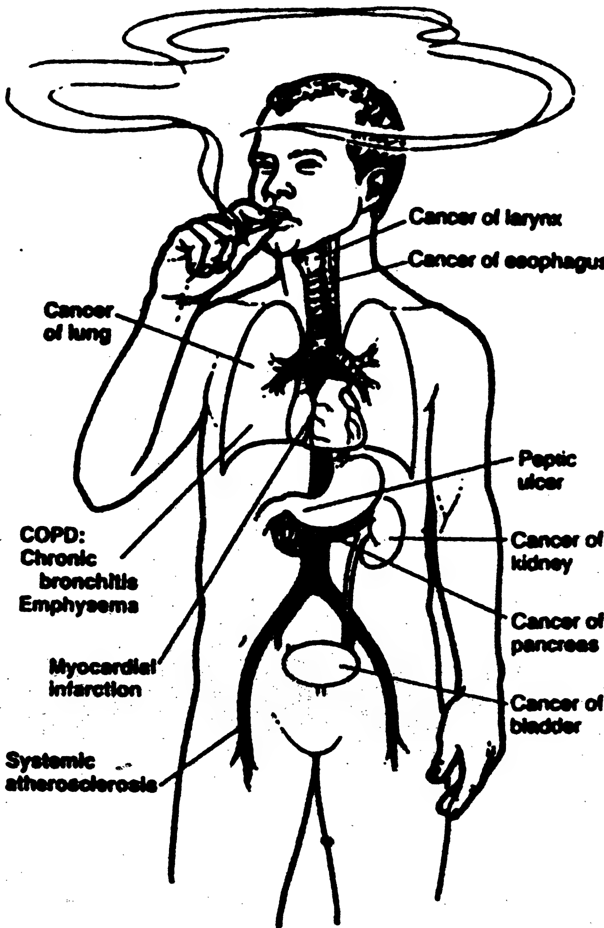
c: Alkylating Agent- دا Angents مستقیماً د DNA، RNA او پروتینو سره په اتحاد د Mutation او malignancy سبب گرځی.

d: Food – په تجربوی ډول په اثبات رسیدلی دی چی الکول د ثدیو په کانسر کی همدارنگه شحمی رژیم د ثدیو او Colorectal کانسرو په تولید کی مستقیم تأثیر لری. هغه غذائی مواد چی په لږ مقدار پروتین لری هم په ځگر کی د Oxygenesis د کموالی له امله یو محافظوی اثر په کیمیاوی کارسینوجن باندی لری.

Dietary fiber د معائی ترانزیت د تسریع له امله د Colorectal کارسینوما څخه مخنیوی کوی.

Aflatoxin B موجودیت په غذائی Pea nuts او ground nuts کی د ځگر د کانسر سبب گرځی.

e، Cigarette Smoking and cancer– سگرت «د هایدرو کاربن د لوی مقدار د موجودیت له امله» د سږو لپاره یو عمده کارسینو جنیک فکتور دی.



C، Hormones– هورمونی

عدم توازن د لاندې یو شمیر عمده بدلونونو عامل دی.

– د استروجن د ډیر افراز له امله د ثدیو کانسر.

– د TSH د ډیر افراز له امله د تیروئید د غدې کانسر.

– د ACTH د ډیر افراز له امله د ادرنال غدواتو کانسر. او نور ...

D، Oncogenic Viruses-

دی کی DNA او RNA ویروسونه مسؤول شمیرل کیږی چی عمده مثالونه ئی په لاندې ډول دی.

– Cervix کارسینوما د human papillo virus له امله.

– Burkitt's لمفوما د Epstein Barr virus له امله.

– Nasopharynx کارسینوما د Epstein Barr virus له امله.

– Liver cell کارسینوما د hepatitis B virus له امله.

– T cell لوکیمیا د RNA retro virus له امله.

E، Miscellaneous–

a، Hereditary-retinoblastoma، Polyposis coli او Xeroderma pigmentosa ناروغانو کی فامیلی تاریخچه مثبت وی.

b، Iodine deficiency goiter- دا حالت کانسر ته ممکن تحول وکړی.

c. Post Cricoid Carcinoma- چی همیش Iron deficiency Anemia سره یو ځای وی.
d. chronic Irritation- ممکن دلاندی کانسری تغیراتو سبب وګرځی.
- Gall stone- چی ممکن د Gall bladder د کارسینوما سبب وګرځی.
- Schistozomia- د Urinary bladder د کارسینوما سبب ګرځی.
- Gastric Ulcer- ممکن د خبیثه پروسی پواسطه تعقیب شی.
- Denture- چی ممکن د Oral Cancer سبب وګرځی.

-Tumour Immunity

د عضویت معافیتی عکس العمل د کانسری حجراتو په مقابل کی د اتو ایمیون له ډوله دی، ولی د کانسری حجراتو د تنبه قدرت ددی ډول عکس العمل د منځ ته راتلو لپاره په لاندی دوه علتونو لږ دی.

۱. د کانسری حجراتو سطحی انتی جن نورمال حجراتو ته مشابه دی خصوصاً Specific Organ antigen او Histocompatibility.

۲. کانسری حجرات د پورتنی حجراتو څخه علاوه داسی انتی جن هم لری چی نورمال حجرات ئی نه لری لکه Alpha feto protein، Carcino Embryonic Antigen «چی رشیمی حجراتو پوری اړه لری» او نور ... چی د gen د قسمی انحطاط له امله منځ ته راغلی وی، یعنی دا ډول انتی بادی نشی کولای د توموری حجراتو په مقابل کی بشپړ معافیتی عکس العمل منځ ته راوړی څکه عضویت کی د Self په حیث منل شوی دی، او تنبهی عکس العمل ځی په مقابل کی ضعیف وی. او د بلی خواکانسر په هغه خلکو کی چی معافیتی سیستم ئی ډیر ضعیف وی عمومیت لری.

کانسری واقعاتو کی Cell mediat reaction د cytotoxic killer، Non Killer او مکروفاژو پواسطه منځ ته راځی. همدارنګه ایمینو ګلوبولینونه د کامپلمنت په فعالیدو او د توموری حجراتو پوښیدلو وروسته هغه تخریبوی.

-Epithelial Tumours

اپیتل نسج د عضویت پدوه ساحو کی لیدل کیږی.

Covering Epithel- چی د اعضاؤ سطح ئی پوښ کړی ده لکه د پوستکی، ژبی، مهبل، مثانی او رکتوم اپیتل. د فرشی اپیتل سلیم تومور د Papilloma او خبیث ئی «Sheet غوندی د اعضاؤ سطح پوښ کوی» د S.C.C پنامه یادیږی

Glandular Epithel- چی د مخاطی غشأو سطح ئی پوښ کړی ده لکه د ځگر، ثدیی او پښتورگو اپیتل. د افرازی اپیتل سلیم تومور د یو کلکی کتلی په شان چی د استرومال منضم نسج پواسطه په گروپونو ویشل شوی وی لیدل کیږی چی د Adenoma پنامه یادیږی. او خبیث ډول ئی د Adenocarcinoma پنامه یادیږی.

-Benign Epithelial tumour

Papilloma– دا تومور په استروما کی د Finger like processe په شکل تظاهر کوی. ولی استروما چی د تومور یو بشپړ او لازمی برخه شمیرل کیږی نه مصابیږی، او یواځی د انتاناتو، تقرح او د نکروز منځ ته راتلو سره التهابی عکس العمل ښکاره کوی.

پاپیلوما کی حجرات په منظم شکل تنظیم شوی وی، ولی mitotic فعالیت او د Invasion خصوصیت نه لری. دا تومور په لاندی دوه Sub type ویشل شوی دی.

Squamose cell papilloma.A- دا تومور عموماً په پوستکی کی منځ ته راځی، همدارنگه په خوله، مقعد، هنجره او نورو اعضأو کی چی د متطبق اسکواموز اپیتل پواسطه پوښل شوی وی هم لیدل کیږی. دا تومور لومړی د پوستکی په cornium طبقه کی د حجروی پرولیفریشن له امله د Blunt finger like processe په شکل تبارز کوی، وروسته Malpighian طبقی ته پرمختگ سره د acanthosis او د Cornium د طبقی د ضخمیدو څخه وروسته د hyperkeratosis سبب گرځی.

Planter Warts د اپیتل د massive thickness او Cornification له امله یو ډول Flat papilloma منل شوی دی.

Mucose papilloma.B-دا ډول معمولاً په لویو کولمو کی منځ ته راځی. مگر د نورو اعضاؤ په مخاطی غشأ کی هم نشونما کولای شی. او دا هم په لاندی دوه ډوله دی.

Transtional cell papilloma.a- دا په بولی جهاز «خصوصاً مثانه» کی عمومیت لری، متعدد نشونما د دی عمده مشخصه ده او villous «اوږد او نازک ساقه لرونکی» ډوله وی، چی ظریف منضم نسج پوری استناد لری. هیماچوری ئی عمده علامه ده.

Columnar cell papilloma.b- دا په هغه اعضاؤ «GIT» کی چی د استوانه ئی اپیتل پواسطه پوښل شوی وی د پولیپ په شکل لیدل کیږی. پولیپ په لویه پیمانه خباثت ته د بدلون خصوصیت «خصوصاً کولمو او مثانی کی» لری.

Adenoma - ادینوما د غدوی انساجو سلیم اپیتلیال تومور دی، کپسول لری او د جوړښت له نظره د دی غدوات نورمال غدوی انساجو ته مشابه دی. عمق ته د invasion خصوصیت لری او د معدی او کولمو په لومن کی د Stalk په ډول څوړند ښکاری، چی د Polypoid Adenoma پنامه یادیږی. دا حالت په کولون کی د Polyposis coli «د بی شمیره پولیپو څخه جوړ چی حتی رکتوم ته رسیږی» پنامه یادیږی.

ځنی وختونه غده د ډیرو افرازاتو له امله Cyst شکل اخلی، چی د هموار اپیتل پواسطه فرش وی، ovaries کی عمومیت لری او د Cyst adenomata پنامه یادیږی. چی دا هم په دوه ډوله دی.

- Serous cyst adenomata - چی افرازات ئی مصلی دی.
- Mucose cyst adenomata - چی افرازات ئی مخاطی دی.

که اپیتل حجرات پرولیفریشن او د حلیموی تبارزاتو په شکل ښکاره شی د Papillary cyst adenoma پنامه یادیږی.

پانقراص، پښتورگو او لعابیه غدواتو کی هم د Cyst adenoma واقعات لیدل شوی دی.

د غدوی نسج ماؤفیت د هغه د احاطه کوونکی منضم نسج سره یو ځای «چی ثدیو کی عمومیت لری» د Fibro adenoma پنامه یادیږی، چی د سیر له نظره په لاندی دوه ډوله دی.

- Hard pericanalicular type - د واړه قناتو د منضم نسج مأوفیت ته ویل کیږی.
- Soft intracanalicular type - دلوی او اوږدو قناتو د منضم نسج ماؤفیت ته ویل کیږی، چی په پوستکی کی د چاک کیدلو او تقرحی کیدو سره تظاهر کوی او له دی امله د Giant fibroadenoma (Brodies body) پنامه هم یادیږی.

د هستولوژی له نظره دا ډول تومور Sarcoma ته مشابه وی، او کیدای شی کارسینوما سره مغالطه شي. دا ځکه یوه دلچسپ موضوع ده چی شیدو ورکولو او حاملگی دوران کی د ثدیی د نورمال اپیتل هایپرپلازی د فیبرو ادینوما د اپیتلیال عناصرو دبدلونونو سره ډیر مشابه وی.

-Malignant Epithelial tumour

- په Covering Epithel کی SCC، BCC او TCC.
- په Glandular Epithel کی Adenocarcinoma.

-Squamose cell carcinoma

د دی ډول کارسینوما لپاره مساعد کوونکی فکتورونه په لاندی ډول دی.

a. د سن زیاتوالی- د 60y څخه وروسته خصوصاً female کی عمومیت لری.

b. Radiation- په مزمن یا دوامدار توګه دلمر وړانګو ته مواجه کیدل اوهمدارنګه Thermal heat.

c. دارسنیک- Tobacco او د Betets nuts بلع کول.

دا ډول کارسینوما د پوستکی، خولی، د رحم عنق، مثانی، بلعوم، د مزمن قرحاتو څنډی او هغه ځایونو کی چی د استوانه ئی اپیتل بدلون په کی اسکواموز متطبق اپیتل ته منځ ته راځی تأسس کوی، ولی شونډی، مخ او غاړه معمول ځایونه دی. همدارنګه Fissure او chronic thicking په ثانوی ډول د مزمن تخریشاتو له امله یو قوی فکتور د کارسینوما د تأسس لپاره منل شوی دی. د دی ډول کارسینوما لمفاتیک انتشار لری او د وینی له طریقه ئی انتشار معمول دی.

-Mac Appearence

Non invasive SCC «In situ» د یو سور نصواری رنګه پلک په شان چی څنډی ئی لوړی برجسته وی څرګندیږی، چی د تقرح څخه ئی وروسته Carcinomatose ulcer «وسیع، برجسته، مدور کنارونه، او Craggy» انکشاف کوی.

نوت: Carcinoma Insitu د Bowens ناروغی پنامه هم یادیږی.

-Mic Appearence

Carcinoma Insitu کی د اپیدرم د نورمال حجراتو تعویض د غیر وصفی اسکواموز حجراتو او د لمفوسایتیک انفلتریشن سره یو ځای لیدل کیږی. د قاعدوی غشأ سالمتیا د Non invasive حالت بیانونکی دی. او د Invasion په صورت کی د غیر وصفی Keratinocyte حجراتو پرولیفریشن په قاعدوی غشأ کی «چی عمیقاً درم خواته انتشار کوی تشخیصی علامه ده، خبیثه حجرات Pleomorphic او غیر نورمال میتوزس ښکاره کوی.

خبیثه حجرات د diffrentiation له نظره په لاندی ډول دی.

- Well diffrentiated- دی صورت کی Keratin د خبیثه حجراتو په داخل کی «د Eosin پواسطه د تلوین څخه وروسته» د nest Cell، epithelial pearl، Horn pearl او یا هم د Keratin pearl په شکل لیدل کیږی، چی د Prickle cell یا Stratum granulosum پواسطه احاطه شوی دی. حجرات د size له نظره Uniform، انتشار ئی بطی، او معمول ځایونه ئی پوستکی، د خولی جوف او قصبات دی.

باندی اثر غورځوی. او بالاخره د دفاعي سیستم ناتوانی د انتاناتو په مقابل کی د فرط حساسیت او اتوایمیون ناروغیو سبب ګرځی. د اپیدیمولوژی او اجتماعی اقتصاد له نظره زړښت یو لوی پرابلم د روغتیائی چارو ادارو ته ګرځیدلی دی، او ویلی شو چی زړښت په خپل ذات کی د بی صحتی او عدم توانائی څخه عبارت دی، چی ناروغ له ځان څخه خبر نه وی او مهمه دا چی دی حالت کی د ټولو حجراتو دندی همزمان محدودیږی، او د زړښت اثرات له هر ناروغی څخه مبرا وی.

د Ageing پروسه کی لاندی دوه عمده کلاسونه مرسته کوی.

Intrinsic factor :- دا حتمی فکتورونه چی ګریز ورڅخه ممکن نه دی د تصادم او ناروغیو په موجودیت کی Ageing پروسه تشدیده وی، لکه د oxidative phosphorylation د عملیی نقصان، همدارنګه د DNA او RNA د ساختمانی او انزایماتیک جوړښتنو نقصان، چی ممکن وروسته د ټول حجروی ارګانیلو په تخریب سره تعقیب شی، او پدی حجروی زړښت کی لاندی عوامل د نظریاتو په شکل مسئوول ګڼل شوی دی.

– د حجراتو منځ کی د آزادو رادیکالو تراکم چی د اکسیجن په واسطه د ارجاع او انزایماتیک عکس العمل په نتیجه کی تولیدیږی.

– د حجراتو په داخلی او خارجی اجزأو کی د Post translational مالیکولی تغیرات منځ ته راتلل، چی بالاخره د همجوارو پروتینو تر منځ د Cross linking یا متصالبه ارتباطاتو سبب ګرځی. او دا ارتباطات د خارج الحجروی اجزاؤ د ارتجاعیت د تناقص او د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی سبب ګرځی. چی د استقلابی موادو د تراکم او د مفیده موادو د کمیدو له امله د حجروی بی نظمی او تخریب سبب ګرځی.

Extrinsic factor :- دا فکتورونه محیطی منشأ لری. د مثال په توګه آیونایزی اشعی ته مواجه کیدل د زړښت پروسه تسریع کوی، څکه جنیتیک آفات د حجراتو د ژوند کولو محدودیت تحریک کوی. او په همدی علت د Wear and tear نظریی پنامه یادیږی.

جنیتیک کنترول د زړښت منځ ته راتلو کی عمده رول لری. او په دی ارتباط یو شمیر نظریی چی د پتالوژی له نظره دومره اهمیت نه لری او هم دومره دقیق او واضح نه دی بیان شوی، په لاندی ډول ورڅخه نوم اخلو.

– د حجروی تقسیماتو د قدرت محدوده ول.

– جسمی موتیشن.

– پروګرام شوی زړښت.

More Undiffrentiated - دی صورت کی په خبیثه حجراتو کی کیراتین نه تشبیتیږی، ولی د Prickle cell پواسطه احاطه شوی وی.

High Undiffrentiated - دی صورت کی د خبیثه حجراتو داخل کی کیراتین او په شاه و خوا کی ئی Prickle cell نه تشبیتیږی، ولی د یو شمیر Scanty او Vascular حجراتو پواسطه په گروپونو ویشلی او احاطه وی. حجرات د شکل او اندازی له نظره Uniform نه وی، هسته ئی Irregular، mitosis ئی شدید، او د Tumour gaint cell شته والی په کی مشخصه علامه ده. خوله، قصبات او د رحم عنق معمول ځایونه دی چی په مصابیږی.

-Basal cell carcinoma

دا د اپیدرم یو موضعی aggressive تومور دی، چی د قاعدوی غشأ د حجراتو سره شباهت لری ولي د هغه ځایه منشأ نه اخلی. دا تومور عموماً د ویښتانو د فولیکول څخه منشأ اخلی. د دی تومور د تشکل لپاره د مخ پورتنی برخه خصوصاً nose، Cheek، ear، eyelid او inner canthus عمده ځایونه دی. دا کارسینوما په light skin خلکو کې وروسته له 40y څخه عمومیت لری، همدارنګه د ارسنیک استعمال یوازی د درملو په ترکیب کی عمده مساعد کوونکی فکتور دی.

-Mac Appearence

دا کارسینوما لومړی د Papul په شکل «چی قطرئی له څو سنترومتر څخه ترڅو ملی مترپوری رسیږی» په pearly gray رنګ تظاهر کوی، د پاپول کناړونه برجسته، مرکز ئی Depress او عمیق انساجو ته د نفوذ او تخریب له امله د Rodent Ulcer پنامه یادیږی. ځنی وختونه کارسینوما د تور یا نصواری رنګه نودول په شکل تظاهر کوی. دا تومور په لږو واقعاتو کې میتاستازس ورکوی.

-Mic Appearence

د وړکی، مدور او تور رنګه حجراتو موجودیت «د nests، cord یا Islands په شکل» چی د اپیدرم عمق ته انتشار و نه لری عمده تشخیصی علامه ده. همدارنګه استحالوی او تکلسی ساحات او د حجراتو په داخل کی میلانین لیدل کیږی، ولی میتوتیک علایم نه ښکاری.

-Transtional cell carcinoma

دا تومور په پاپیلوماتوز «جلیموی»، تقرحی او نودولر ډولونو په renal pelvis، Ureter او Urinary bladder کی لیدل کیږی.

د میکروسکوپیک له نظره حجرات له Well diffrentiated transtional cell څخه نیولی تر High anaplastic پوری توپیر کوی.

دی تومور کی Squamose metaplasia معمول ده.

-Adenocarcinoma

دا تومور د غدوی اپیتل د سطح اولاندینی طبقی څخه منشأ اخلی. Columnar cell papilloma او Adenoma هم ممکن دی تومور ته تحول وکړی، او انتشار ئی د قاعدوی غشأ له لاری نورو انساجو ته صورت مومی.

-Well diffrentiated Adenocarcinoma

دی ډول کی Acinar جوړښت په واضح ډول «نور مال غدوی جوړښت ته مشابه» ښکاری، او مرکزی لومن ئی چی د استوانه ئی، مکعبی، پولی گونال او یا کروی حجراتو په واسطه احاطه شوی د افرازاتو څخه ډک وی. دا ډول د ادینوکارسینوما پنامه یادیږی.

-Poorly diffrentiated Adenocarcinoma

دا ډول د کانسری حجراتو په موجودیت «د Clump په ډول» چی د استروما پواسطه احاطه شوی وی مشخص کیږی، او هم د Acini په مرکز کی د Cavitation د تشکل لپاره هیڅ حرکت نه لیدل کیږی. دا تومور ټدیو کی عمومیت لری، چی د Carcinoma simplix پنامه هم یادیږی.

-Mucoid Cancer

د Carcinoma simplex په منـــځ کی د مخـــاط تجمـــوع ادینوکـارســـنوما بانـــدی دلالت نه کوي، ځکه د Acinus د تشکل لپاره زمیـــنه نه مســـاعده کـــیږی. او پتالـــوژیستان هم د تفریق شوی غدوی جوړښت تظاهر د ادینـــو کارسنومـــا پنامه یاده وی، چی د ډیر مخاط د افراز له امله هسته حجروی جدار ته تیلـــه او حجره د Signet ring منظره اختیاره وی، دا حالت د Mucoid cancer پنامه یادیږی.

ځنی وختونه ادینو کارسینوما کی زیات مخاط افرازیږی چی استروما ته نفوذ او توموری نسج ئی په منځ کی بذوفیلیک lack په شان ښکاری، دا حالت د mucose secreting carcinoma پنامه یادیږی. توموری دواړه ډولونه په معده، لویی کولمی او سږو کی لیدل کیږی، او اشتباهاً د colloid cancer پنامه تشخـــیص کیږی. چی د Mac له نظره د bulky ، Gelatinous او Mucoid کتلی په شان ښکاری.

Principal characteristics of carcinomas and sarcomas

Feature	Carcinoma	Sarcoma
Origin	Epithelium	Connective tissues
Behaviour	Malignant	Malignant
Frequency	Common	Relatively rare
Preferred route of metastasis	Lymph	Blood
In-situ phase	Yes	No
Age group	Usually over 50 years	Usually below 50 years

ACID & BASE HOMEOSTASIS

په نورمال شرايطو کې د وينې PH « 7.40 » ثابت وي. دا بيلانس د عضويت د Homeostatic ميکانيزم يو ډير ښه مثال دی، چې د Buffer د فعاليت، د دوه مايع اجزاؤ ترمنځ د ايونونو د تبادلې او د تنفسي او پښتورګو معاوضوي تطابق په واسطه صورت نيسي. په نورمال حالاتو کې عموماً هغه عامل چې د بدن PH ساتي، د ميتابوليزم څخه د اسيد نهائي محصول دی، له دې امله په بدن کې د قلوياتو په نسبت اسيد زيات توليدېږي. ولې ځنې مرضي حالاتو کې په ډير مقدار کې اسيد يا قلوي عضويت ته داخلېږي يا د ځنې ميتابوليک اختلاطاتو په واسطه بدن کې توليدېږي، او د خارج وعائي PH د ښکته کيدو سبب ګرځي چې د Acidosis پنامه يادېږي. او د PH پورته کيدو ته Alkalosis وائي. که د عضويت په يو مايع برخه کې د PH عدم ثبات منځ ته راشي هلته منحصر نه پاتې کيږي، بلکه نورو مايع محيطونه هم متأثره کوي، دا ځکه چې په عمومي ډول د انساجو د غشأ ګانو څخه +H او -OH دواړه په آزاد ډول نفوذ کوي. په دې توګه د بدن د ټولو مايعاتو او حجراتو Buffering system په يوځابې توګه د هغه عامل په مقابل کې چې د PH د بدلون سبب ګرځي مجادله کوي.

عضويت د تيزابيت په طرف د لاندې عواملو د توليد له امله تمايل لري.

- د کاربن دای اکسايد توليد د هوازي تنفس له امله.
- د لکتيک اسيد توليد د glycolysis په نتيجه کې.
- د شحمي اسيدونو توليد د lipolysis په نتيجه کې.

د اسيد او قلوي بيلانس د لاندې عواملو له امله تنظيميږي.

- د کاربن دای اکسايد خروج د شهيق د عمليې پواسطه.
- د هايدروجن د ايون اطراح د پښتورګو پواسطه.
- د شحمي اسيدو او لکتيک اسيد د ميتابوليزم پواسطه.
- د بای کاربونيت د ايون د دوباره جذب پواسطه.

-Acidosis and Alkalosis

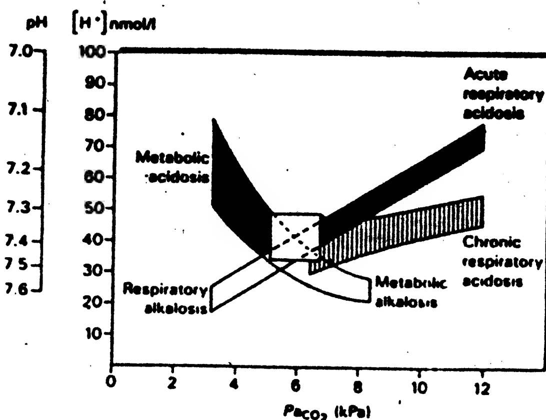
د نورمال سويې څخه د PH ښکته کيدل د اسيدوزس او لوړيدل ئې د الکلوزس پنامه يادېږي. دا عدم توازن ممکن په تنفسي يا ميتابوليک ډول منځ ته راشي. له دې امله په لاندې څلورو ډولونو ويشل کيږي.

Respiratory Acidosis -1 Respiratory Alkalosis -2

Metabolic Acidosis -3 Metabolic Alkalosis -4

د اسید او القلی د بیلانس د پورتنی ابنارملتی عوامل په لاندی شیما کی په واضح دول بیان شوی دی.

د وینی نورمال اسید او القلی په مکفی سنخی تهویی، پرفیوژن او دګازاتو مناسب او منظم تبادلی پوری اړه لری، چی دا تبادله په شریانی وینه کی د کاربن دای اکساید او اکسیجن د قسمی فشار «PaCO2 او PaO2» او د وینی د PH د سویې د نورمال ساتلو سبب ګرځی.



مختلف میتابولیک ناروغی د اسید او القلی د بیلانس د مختلیدو سبب ګرځی، چی په لاندی شیما کی توضیح شوی دی.

Features of respiratory and metabolic acidosis and alkalosis

Abnormality	Condition	pH	Pa_{CO_2}	HCO_3	Consequences
Acidosis					
Acute respiratory	Asthma Pneumonia Respiratory impairment	↓	↑	N	CO_2 is retained
Chronic respiratory	Emphysema	N	↑	↑↑	Renal retention of HCO_3 normalises plasma pH
Acute metabolic	Diabetic ketoacidosis Cardiac arrest	↓	N	↓	H^+ ions retained
Chronic metabolic	Renal failure	N	↓	↓	Hyperventilation normalises plasma pH by accelerating loss of CO_2
Alkalosis					
Acute respiratory	Hysterical hyperventilation	↑	↓	N	Accelerated loss of CO_2 Reduced ionised Ca^{2+} causes tetany
Chronic respiratory	Diffuse pulmonary fibrosis	N	↓	↓↓	pH normalised by increased renal HCO_3 excretion
Acute metabolic	Excess bicarbonate administration	↑	N	↑	Direct effect of HCO_3
Chronic metabolic	Persistent vomiting	↑	N	↑↑	Ineffective attempts to normalise pH by increased urinary loss of HCO_3 and respiratory retention of CO_2 by hypoventilation

-Metabolic Acidosis

په دی حالت کی په غیر نورمال توگه د عضویت د اسیدونو د مجموع له امله د بدن په مایعاتو کی د پلازما د HCO_3^- په غلظت کی کموالی منځ ته راځی. د میتابولیک اسیدوزس واقعات عموماً په هایپو والیمیک شاک کی لیدل کیږی، او په جریان کی ئی لکتیک اسید په عضویت کی تراکم کوی. او څرنگه چی اکسیجن انساجو ته نه رسیږی، لکتیک اسید هم په اوبو او کاربن دای اکساید نه تجزیه کیږی، او د تراکم له امله ئی په عضویت کی لکتیک اسیدوزس انکشاف کوی.

د میتابولیک اسیدوزس عمده اسباب په لاندی ډول دی.

1. Dehydration - اسهالات، د صفرا او د پانقراص د عصارو ضیاع د HCO_3^- او Na^+ زیات مقدار نقصان منځ ته راوړی، او اسیدوزس تأسس کوی.

2. Hypoxia - د زیات مقدار لکتیک اسید د تولید له امله اسیدوزس منځ ته راوړی.

3. غیر کنترول شوی Diabetus Mellitus او فاقگی کی د Ketone bodies د زیات مقدار تولید له امله اسیدوزس منځ ته راځی.

4. د پښتورگو حاد او مزمن عدم کفایه کی د H^+ د عـدم اطـراح لـه امله اسیدوزس منځ ته راځی.

5. Adrenal insufficiency - دی حـــالت کی هم د H^+ د عدم اطراح له امله اسیدوزس منځ ته راځی.

6- د جراحی د عملیی په واسطه که حالبونه امعأ سره وصل کړی شی، د Cl^- د زیات مقدار جذب له امله مقدار ئی د پښتورگو په توبولو کی زیاتیږی، چی په نتیجه کی ئی د HCO_3^- دوباره جذب کمیږی، او په دی ترتیب H^+ په عضویت کی محبوس پاتی کیږی، او اسیدوزس منځ ته راځی. د دی حادثی د جبران لپاره باید د HCO_3^- فقدان له منځه لاړ شی، او ناروغ ته په مناسب انداز HCO_3^- تطبیق شی.

-Respiratory Acidosis

د PCO_2 او H_2CO_3 د زیاتوالی له امله د وینی د PH ښکته والی ته وائی. دی حالت کي د H^+ د زیات مقدار له امله په زیات مقدار کي HCO_3^- هم تیوبولونو کی بیرته جذبیږی چی په نتیجه کی ئی د پلازما د HCO_3^- سویه زیاتیږی، ځکه چی د K^+ او Na^+ تبادله زیات صورت نیسی. د Cl^- دوباره جذب کمیږی او زیات مقدار Cl^- په ادارار کی اطراح کیږی، چی Hypochloremia منځ ته

راځي. څرنګه چې په پلازما کې د Cl^- دسويې کموالی د HCO_3^- د سويې د زياتوالي سره اشتراک کوي څکه تنفسي اسيدوزس کې د ميتابوليک الکلوزس يو شمير علايم او تظاهرات هم ليدل کيږي.

د تنفسي اسيدوزس يو شمير اسباب په لاندې ډول دي.

1- Hypoventelation – د تنفسي لارې د انسداد، د پلورا يا سږو د ناروغيو، thoracotomy او د بطن د علوي برخې د جراحې له امله ممکن منځ ته راشي. حاد تنفسي اسيدوزس د ځينې درملو په واسطه «لکه د انستيزي څخه وروسته يا استرخأ ورکوونکي درملو له امله» هم منځ ته راتلی شي.

2- د سږو په يو مأوف سګمنت کې د وريدي شرياني شنت له امله د کاربن داي اکسايد قسمي فشار پورته ځي.

حاد تنفسي اسيدوزس يو عاجل حالت دی. که تنفسي لارې خلاصې وي ناروغ ته اکسيجن تطبيقيږي، او مصنوعي تنفس پيل کيږي. ځنې وختونه د تنفس تنبه کوونکي درمل هم استعماليږي.

-Respiratory Alkalosis

د وينې د PH د پورته والي څخه عبارت دی، چې PCO_2 او H_2CO_3 د ابتدائي کموالي له امله منځ ته راځي. عمده علت يې Hyperventillation دی، چې د تنفس د rate او depth د زياتيدو له امله د پلازما د PCO_2 سويه ښکته کيږي څکه د H^+ سويه کم وي، او هم د پښتورګو د توبولونو پواسطه HCO_3^- په لږ مقدار کې بيرته جذب او ډير مقدار ئې ادرار سره اطراح کيږي. د پلازما HCO_3^- ښکته والی د معاوضوي حالت د منځ راتلو سبب ګرځي، څکه چې د سوديم د تبادلې لپاره په لږ مقدار کې H^+ موجود وي. همدارنګه د Cl^- دوباره جذب او د K^+ په اطراح کې زياتوالی راځي. دا ټول عوامل په پلازما کې د HCO_3^- د سويې د کموالي او د Cl^- د زياتوالي سبب ګرځي، او هم Hypokalemia خواته تمايل پيدا کيږي. په پلازما کې د آيوني کلسيم (Ca^{++}) په مقدار کې هم کموالی راځي، چې کيداې شي د Tetany سبب وګرځي.

د Hyperventillation او Respiratory Alkalosis اسباب په لاندې ډول دي.

1- ويره، اضطراب، hysteria، روحي فشار او درد.

2- د ځګر عدم کفايه او د سر ترضيضات.

3- جبری Hyperventillation.

4- Septicemia او تبه.

5- د اسپرین تسمم.

د تنفسی الکلوزس تداوی د هغه په شدت ارتباط لري، که خفیف حالت وی تداوی ته ضرورت نه لري. د فرط تهویی حملات په هغه ښځو کی هم لیدل کیږی چی سایکولوژیک پرابلم ولری، چی په دی صورت کی روانی تداوی څخه کار واخستیل شی.

-Metabolic Alkalosis

په دی حالت کی د پلازما PH د زیات مقدار HCO_3^- او یا د H^+ د ضیاع له امله پورته ځی. د الکلوزس پواسطه تنفس depress کیږی او PCO_2 زیاتیږی، کله چی PCO_2 زیات شول په تیوبولی حجراتو کی د H^+ د زیات مقدار تراکم سبب گرځی. مگر کله چی HCO_3^- نور هم په گلومیرولی فلتریشن کی زیات شی د H^+ ایونونه د هغه د دوباره جذب لپاره په کار اچول کیږی. د Na^+ اطراح د H^+ او Na^+ ایونونه د تبادلی د کموالی له امله په ادرار کی زیاتیږی. همدارنگه په دی حالت کی زیات مقدار K^+ هم په ادرار کی ضایع کیږی. ځکه تبادله ئی صحیح صورت نه نیسی. د Hyponatremia له امله د سودیم د بیرته جذب عملیه تنبه کیږی، چی ورسره د H^+ د ایونونو اطراح په ادرار کی زیاتیږی. که Hypokalemia هم موجود وی د Na^+ د بیرته جذب لپاره، دومره K^+ نشته چی په دی عمل کی H^+ سره مقابله وکړی. ځکه نورهم H^+ په ادرار کی ضایع کیږی، او د H^+ د زیات مقدار اطراح په ادرار کی دالکلوزس حالت نورهم تشدیده وی.

دمیتابولیک الکلوزس مهم اسباب په لاندی ډول دی.

1- د HCL ضیاع د استفراغ یا Gastric drainage له امله.

2- د دیورتیک د تطبیق له امله، لکه کلورتیازید چی د ادرار پواسطه د K^+ او د Cl^- د ضیاع سبب گرځی. د Cl^- د زیات ضیاع له امله د Cl^- مقدار په تیوبولونو کی ښکته راځی، او په نتیجه کی زیات مقدار HCO_3^- بیرته جذبیږی. دا حالت د H^+ د زیات مقدار اطراح سره په ادرار کی همزمان صورت نیسی، ځکه سره له دی، چی PH په ادرار کی ښکته وی بیا هم Alkalosis تأسس کوی.

3- د K^+ فقدان په ادرار کی د H^+ د زیات اطراح سبب گرځی.

4- په Cushing syndrom کی او هم د Adrenal steroid د زیات تطبیق له امله.

5- د NaHCO3 یا lactate د زیات تطبیق له امله.

6- د زیات مقدار Na-citrate د تطبیق له امله، د مثال په توگه د مکرر hemo transfusion پواسطه.

BLOOD TRANSFUSION

ترانسفیوژن د وینی یا د هغه د عناصرو د تطبیق څخه عبارت دی.

د وینی ABO سیستم.

د عضویت د سره کرویاتو په حجروي غشأ کی د مختلف اګلوتینوجن «انتی بادی» موجودیت او په پلازما کی دهغه د متعلقه آګلوتینین «دا د انتی بادی په شکل ګاماګلوبولین دی چی د معافیتی سیستم پواسطه تولیدیږی، او اکثراً IgM او IgG دی» د عدم موجودیت په اساس وینه په څلورو اساسی ګروپونو «A، B، AB، O» ویشل شوی ده. هغه کسان چی د وینی O ګروپ لری په سره کرویاتو کی ئی اګلوتینوجن موجود نه وی، حال دا چی د هغوی په پلازما کی د A او B ګروپ په مقابل کی اګلوتینین موجود وی، چی دا اګلوتینین د غذا، بأکتریا، او نورو طریقو په واسطه د لږ ولی مکرر تنبهاتو له امله د Anti-A او Anti-B تولید تنبه کوی.

د وینی د A ګروپ کسان په خپل سره کرویاتو کی د A اګلوتینوجن لری، اوپه پلازما کی ئی Anti-B اګلوتینین موجود وی. د وینی د B ګروپ لرونکی خلک B اګلوتینوجن په سره کرویاتو کی او Anti-A اګلوتینین په خپل سیروم کی لری. هغه کسان چی د وینی د AB ګروپ لرونکی وی په خپل سره کرویاتو کی A او B اګلوتینوجن لری، ولی سیروم کی ئی هیڅ ډول اګلوتینین موجود نه وی، نو څکه د یو سړی د وینی ګروپ د هغه په سره کرویاتو کی د مشخص اګلوتینوجن د موجودیت په اساس تشخیصیږی.

Blood group	Agglutinogens (in R.B.C.)	Agglutinin (in serum)
O	None	Anti A and Anti B
A	A	Anti B
B	B	Anti A
AB	AB	None

دپورتني گروپو څخه علاوه نور Sub Groups او « A1 ، B2 ، A1B ، A2B » هم تشخیص شوي چې د مخصوص اگلوتینین د موجودیت له امله په سیروم کې مشخصیږي.

همدارنګه د M ، N او P انتي جن هم د څنې ناروغانو په سره کرویاتو کې علاوه د A او B د انتي جن څخه موجود دي، چې د وینې د گروپ په تطبیق کې څه نا څه مشکلات منځ ته راوړي، ولې کوم خاص کلینیکي پرابلم نه تولیده وي.

.Rh-Factor

Landsteiner او Weiner د پورتنیو انتي جنو څخه علاوه په 85% خلکو کې یو بل ډول انتي جن هم توضیح کړ، چې د Rh-factor پنامه یادیږي. څرنګه چې لومړی ځل په Rhesus monkeys کې تثبیت شو، ځکه د Rhesus factor « Rh-factor » پنامه ونومول شو. د Rh+ د ناروغانو په سیروم کې هیڅ ډول Iso-agglutinin تأسس نه کوي « لکه د ABO د گروپو په حالت کې » او کله چې Rh+ وینه Rh- ته تطبیق شي، Anti-Rh اګلوتینین د 20-10 ورځو پورې د هغه په مقابل کې منځ ته راځي، ولې که د دویم ځل لپاره د همدی Rh+ تطبیق په لومړي ناروغ کې صورت ونیسي ، د Anti-Rh+ د منځ ته راتلو له امله د هیمولیز اوشدید هیمولیتیک ناروغیو « Erythroblastosis fetalis یا Still birth » سبب گرځي.

د یادونې وړ ده چې Rh فکتور په ولادي ساحه کې د ډیر اهمیت وړ ده، ځکه چې د پلار Rh+ او د مور Rh- د ماشوم لپاره خطرناک بلل کیږي.

ترانسفیوژن دلاندې مقاصدو لپاره صورت نیسي.

1- د ضایع شوي وینې دجبران په منظور، خصوصاً وروسته د داخلي او خارجي هیموراژو او د لویو جراحي عملیاتو په وخت کې یا وروسته.

2- په شدید انتاني حالاتو کې، لکه گازګانګرن، Gr- Septicemia، غیر هوازي استرپتو کوکال انتاناتو کې چې دشاک سره یو ځای وي اونور ... د عضویت د مدافعوي قدرت د زیاتولو لپاره.

3- د وینې په ناروغیو کې، لکه هایپرپرو ترومبینیمیا چې د انسدادي ژیړی له امله منځ ته راغلی وي، پورپورا او هیموفیلیا. په دې حالاتو کې عموماً تازه وینه تطبیقیږي، ځکه چې د ذخیره شوي وینې دموي صفیحات، پروترومبین او نور تخثري فکتورونه تخریب شوي وي.

4- د انیمیا په شدید واقعاتو کې که د وینې مکرر تطبیق ته اړتیا پیدا شي.

5- نوې زیږیدلې ماشومانو کې چې Rh-factor incompatibility ولري، د هیمولیز د مخنیوي لپاره.

پلازما د سوځیدو او شاک حالاتو کې چې وینه په کې ډیره ضایع شوې نه وي توصیه کیږي، چې د وینې د نشتوالي په صورت کې ناروغ ته مرسته کوي. ځرنګه چې پلازما انتي جن نه لري ځکه باید بې له انتظار، Grouping او Cross matching څخه توصیه شي، او باید 1-1.5lit څخه په زیاته اندازه په یوه واقعه کې تطبیق نه شي.

-Complication

1. febril reaction- د وینې په ځېرې ماده کې د پیوژن د موجودیت له امله، د منتنې وینې یا د مسلسل تطبیق له امله او همدارنګه ممکن د منتن سیتونو د استعمال له امله منځ ته راشي.

2. Allergic reaction -د Urticarial rashes او خارښ په شکل په ټول عضویت کې تظاهر کوي، او د شدید عکس العمل په نتیجه کې د بلعوم، حنجرې او نورو ... د اذیما سبب ګرځي، چې د Anaphlactoid عکس العمل په نامه یادیږي. د دې عکس العمل تأسس سره سأتنګې، د فشار لوړیدل او نادراً ممکن د مغ سور والې ولیدل شي. د دې ناروغانو سیروم کې Anti-IgA موندل کیږي، او هغه ناروغان چې پلازما کې IgA نه لري، ځرنګه چې د Anti-IgA د زیات تولید سره مخامخ دي، ځکه دوی ته باید د IgA څخه فاقده وینه یا خالص سره کرویات تطبیق شي.

3. Transimission of disease- ملاریا، سفلیس، د ذخیره شوې وینې پواسطه منتقل کیدای شي. اسپیروکیت 6-5 ورځو پورې ذخیره شوې وینې کې ژوندي پاتې کیږي.

4. Circulatory over loading- په شدید انیمیا او پولمونري ناروغیو کې ممکن دا حالت منځ ته راشي، چې د ښې زړه د عدم کفایې د اعراض او علایمو سره یو ځای وي.

5. Incompatible Transfusion- د داکتر د اشتباه له امله په ناروغ کې د وینې د غلط ګروپ تطبیق ته وائي، چې لومړۍ مرحله کې د lumbar ناحیې د درد او شخې په شکل تظاهر کوي.

6. د ترانسفیوژن وخت کې ناروغ ممکن Hypothermia ته معروض شي، چې د cold agglutinin په فعالیدو د سره کروياتو د تخریب سبب ګرځي، ځکه د تطبیق څخه مخکې باید وینه په مناسبه درجه ګرمه شي. همدارنګه ممکن د ترانسفیوژن وخت کې د اخیستونکې د عضویت انتي بادي کم وي، او د انتي جن لرونکې سره کروياتو د تطبیق په صورت کې زیات شي، او انتقال شوي

Progeria: دا حالت نادراً یو ولادی آفت دی، چی په Premature ageing متصف دی. او متأثره کسانو کی د ویښتانو توئیدل، cataract او Atheroma په پرمخ تللی او سریع شکل لیدل کیږی. او کله چی دوی بلوغت سن ته رسیږی، د پوستکی لاندی د شحمی انساجو د اتروفی له امله په مخ کی ئی گونځی منځ ته راځی. او دا په حقیقت کی د زړښت یو فرط پروسه شمیرل کیږی.

د ایمینولوژی له نظره زړښت د معافیتی دندو سقوط ته ویل کیږی، چی په نتیجه کی ئی د انتی بادی د تولید کمښت او د T لمفوسیتو د دندو نقصان منځ ته راځی. همدارنگه خاصتاً د هډوکو مغ کی د لمفوسیتو مجموع او د اوتوایمیون عکس العمل او ناروغیو د منځ ته راتلو له امله د حجراتو د تخریب سبب گرځی.

هغه ناروغی چی په زړښت کی عمومیت لری، دا دی.

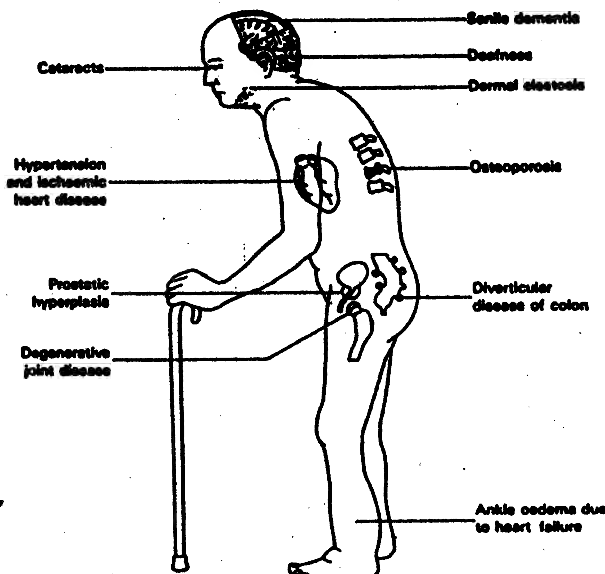
Neuro endocrin disease:- د سمپاتیک فعالیت د زیاتوالی، د درقی غدواتو د دندو د تناقص، د گونادو د دندو د تناقص او د گلوکوز د تحمل د تشوش له امله.

Atheroma:- چی د اوعیو د جدار دضخمیدلو، ضعیفی او ممکن د لومن د بندیدلو سبب وگرځی.

Osteo-arthritis:- چی د عضویت په لویو مفاصلو کی د دندو د محدودیت سبب گرځی.

Hypertention:- چی د زړه عدم کفایه د پښتورگو د دندو د تناقص سبب گرځی.

Cerebral atrophy:- د حافظی د ضعف، د زده کړی د استعداد د کموالی، د دماغی حجم د کموالی او بالاخره د dementia سبب گرځی.



وینه تخریب کړی، دا حادثه د مکرر تطبیق له امله منځ ته راځی.

همدارنګه په شدید جروحاتو، دزړه او نورولویو عملیاتو کی د وینی زیات مقدار « 2 lit څخه زیات » تطبیق هم ممکن ناګواره حوادث منځ ته راوړی. ذخیره شوی وینه کی څرنګه چی د پتاشیم مقدار زیات وی څکه د Hyperkalemia له امله د cardiac arrest سبب ګرځی.

-Hemolytic transfusion reaction

هیمولیز په غیر طبعی توګه د سره کرویاتو د غشأ د تخریب څخه عبارت دی، چی د ABO د انتی جن په مقابل کی دعکس العمل په توګه منځ ته راځی. ناروغ د مربوط ورید د ګرمیدلو او درد څخه شکایت کوی، چی وروسته بیا د مخ سور والی، د صدری ناحیی درد، د قطنی ناحیی شخی او درونډوالی هم تظاهر کوی. هایپوتینشن او شاک ممکن د ناروغ د مړینی سبب وګرځی. په شدید حالاتــو کــی intra vascular Hemolysis له املــه هیموګــلوبینیمیا، هیموګلوبین یوریا، و هیپاتوګلوبین دسوبی کموالی او Methaem albumin منځ ته راځی. ژیړی هم وروسته له څو ساعتو منځ ته راتلی شی. او لیګوری ممکن تأسس او بیا په حاد ډول د پښتورګو د عدم کفایی په واسطــه تعقیب شی. د دی اعراضو په منځ ته راتلو کی د انتی جن انتی بادی عکس العمل په نتیجه کی د یوی مادی آزادیدل او اثر ذیدخله ګڼل کیږی، ولی په عین مقدار دُ همدی مادی تطبیق په دوران کی عین تظاهرات منځ ته نه راوړی. د کامپلیمنت سیستم فعالیدل د پورتنی عکس العمل د تولید له امله د اعراضو د منځ ته راتلو سبب ګرځیدلی شی.

د دی عکس العمل عمده اثر Oligurea دی، چی د پښتورګو د اوعیو د تقبض له امله منځ ته راځی، او په حاد ډول لاندی عوامل د پښتورګو دعدم کفایی سبب ګرځی.

د تخریب شوی نسج څخه ممکن د انتی جن انتی بادی د تعامل په نتیجه کی سمی مولد آزاد او د پښتورګو د اوعیو د تقبض سبب وګرځی. او یا دوران کی د RBC کموالی او د سمی موادو زیاتوالی د شاک په تأسس د پښتورګو د دوران د کمښت سبب ګـرځی. د هیموګلوبین داخلیدل د ګلومیرولــو څــخه تیــوبولونو ته او هلته د تراکم له امله د انسداد په تأسس د حاد عدم کفایی سبب ګرځی.

وروسته له غلط ترانسفیوژن څخه عموماً لوکوپینی او ترومبو سایتو پینی تأسس کوی، دسره کرویاتو تخریب د تحثری موادو د آزادیدلو له امله د منتشر داخل وعائی تحثر سبب ګرځی، چی د وینی د عدم تحثر له امله دعمومی هیموراژ سبب ګرځی.

General Pathology

اکثریت RBC د IgG سره یو ځای د فگوسیتونو په واسطه د اوعیو څخه د باندی طحال کی هم لیز کیږی. د نورو انتی بادی خصوصاً Rh-factor په واسطه د RBC تخریب ډیر بطی وی، او دا هم د اوعیو څخه د باندی طحال کی صورت نیسی چی اعراض ئی په متوسط درجه وی، ولی هیموگلوبینیمیا د RBC د زیات تخریب له امله منځ ته راځی. د پښتورگو عدم کفایه او مړینه د خارج الوعائی هیمولیز له امله نادراً منځ ته راځی. هیمولیز د وینی د غلطی ذخیری له امله « یخنیی او تو دوخی کی » د زیات وخت د تیریدو او د باکتریا د مداخلی له امله هم لیدل کیږی.

* * *

* *

د پورتنیو عواملو له امله کله چې حجره مأوفه شوه په ترتیب سره بیوشیمیک، فزیولوژیک او اناتومیک بدلونونه لیدل کیږي. ولې همیش دغه بدلونونه په ترتیب منځ ته نه راځي مثلاً که یوه حجره د فشار لاندې راشي د بیوشیمیک او فزیولوژیک بدلونونو څخه لومړي اناتومیک تغیرات لیدل کیږي.

د یادونې وړ ده چې Cell response هم د جروحاتو (Injury) او ترضیضاتو (Trauma) په شدت، دوام یا دوامږو پوري اړه لري چې که د خپل حد څخه زیات شي د حجراتو د مړینې سبب ګرځي. د مورفولوژیکو بدلونونو په لیدنه کوم معین حد د حجراتو د Adaptation او ماؤفه کیدو ترمنځ وجود نلري او هم د مورفولوژیک نګاه څخه نه شو ویلې چې دا آفات ګرځیدونکي دي یا د حجرې د مړینې سبب ګرځي ځکه چې مورفولوژیک بدلونونه وروسته بیا د بیوشیمیک او فزیولوژیک بدلونونو پواسطه تعقیب کیږي چې د الکترون میکروسکوپ په واسطه تثبیت کیدای شي.

همدارنګه حجرات د Injury مقابل کې په مختلف اندازه عکس العمل ښکاره کوي چې ممکن حادثه محدوده پاتې نشي، د ارګانیلو په شمول ټولې حجروي برخې ماؤفه کړي.

د مورفولوژۍ له نظره Acut cell injury په دریډول ویشل شوي دي.

- Degeneration (Reversible injury).
- Necrosis (Cell Death).
- Apoptosis.

REVERSIBLE CELL INJURY (DEGENERATION)

استحاله په injured cell کې د اضافي استقلابي موادو تراکم ته ویل کیږي او یو ګرځیدونکي (Reversible) حالت دی ځنې مؤلفین استحاله د Injury مقابل کې د حجراتو عکس العمل بولي چې که شدید وي د حجرې د مړینې او که ضعیف وي د انساجو د تنبه (Stimulation) په نتیجه کې د حجروي زیاتوالي، التهاب او نورو نسجي ضایعاتو په ډول څرګندیږي. بدلونونه عمدتاً سایتوپلازم ولې همدارنګه هسته کې د DNA د تراکم له امله لیدل کیږي چې د عادي میکروسکوپ لاندې د لیدلو وړ نه دي.

د استحالې لاندینې عمده ډولونه مشخص شوي دي.

Cellular Swelling

اساساً یو معمول Albuminous یا پارانشیماتوز استحاله ده چی د Cloudy Swelling پنامه هم یادیږی.

Ethiology – حاد انتانات، Burn's ، Poison ، Anoxia او باکتریال توکسین ئی عمده اسباب دی. دا ډول استحاله معمولاً په پښتورګو، ځګر او زړه کی لیدل کیږی.

Mac Appearence – د سترګو لیدو سره مصاب عضو Pallor ، enlarge ، Cloudy او opaque ښکاری چی دغه د Size زیاتوالی د حجراتو د Swelling (علت ئی حجروی Odema) له کبله منځ ته راځی. که مأوفه عضو قطع شی سطح ئی Bulges out (د حجراتو د توسع له امله)، Pale او Gray (د دموی اوعیو د فشار لاندی راتلو له کبله د Swelling پواسطه) ښکاری. په لاس وهلو قوام ئی نرم او که وریاندی فشار راوړل شی د کپیلریو څخه ئی Blood Oozes خارجیږی.

Mic Appearence - حجرات Swollen ، سایتو پلازم ئی Cloudy او په داخل کی ئی ګرانولونه یا Trabecullae ښکاریږی. ګرانولونه د Size له نظره ممکن کوچنی یا لوی او همدارنګه Coarse یا Fine وی ولی هسته خپل حالت ساتی.

Pathogenesis :- تورم اساساً د حجروی جدار دنفوذیه قابلیت د زیاتوالی له امله (دا هم د آسموتیک فشار له بدلون اله امله) منځ ته راځی. چی نتیجه کی یو مقدار اوبه حجری ته دننه او حجره وریځ مانندہ منظره اخلی. یعنی دا منظره د حجروی جدار د تخریب او د Na د احتباس له امله منځ ته راځی چی ورسره د K کمښت هم منځ ته راځی. باید ووایو چی حجروی پروتین او د H د ایون غلظت هم د تورم په پتوجینیستی کی عمده رول لری.

(Vaccular Deg) Hydropic degeneration

د حجروی تورم پرمختللی ډول دي. ځکه د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی له امله په زیات مقدار کی اوبه حجری ته داخلیږی. دا ډول استحاله د مخاطی غشاؤ په التهابی واقعاتو کی لیدل کیږی. خصوصاً په پښتورګو (د Dioxon او Diethyl glycol په تسمماتو کی) ځګر او زړه (د CHC13 او CCl4 په تسمماتو کی) کی.

Mac Appearence – مصاب عضو د نورمال حالت څخه لوی او قطع شوی سطح ئی Wet ښکاریږی. چی فشار سره ورڅخه مایع (اوبه) د باندی کیږی.

Mic Appearence – حجروی سایتو پلازم Pale او په کی متعدد روښانه (Clear)

واکیولونه ښکاریږي. په لږو واقعاتو کې د سایتو پلازم دننه Reticular ساختمانونه هم ښکاري.

Hyalin Degeneration

په حجراتو او یا انساجو کې د Translucent او Homogeneous ایزونوفیلیک موادو لیدل ددې استحالې موجودیت څرګندوي، او دوه ډوله ئې تثبیت شوي دي

- Connective tissue type: اسکار نسج، د طحال ضخیم کپسول، ضخیم پلورا، د شرائینو تصلب او همدارنګه وروسته له Menupause څخه په Uterus او Ovary کې لیدل کیږي.

- Mic Appearence په ساحه کې د Translucent او Homogeneous ایزونوفیلیک موادو ښکاریدلو له امله حجروي جوړښت نه ښکاري ځکه چې فایبرونه ئې یو په بل کې ذوب او خپل تشخیصه مشخصات ئې له لاسه ورکړي وي.

- Epithelial Cell Type: په پښتورګو، ځګر، نخامیه غده او پلازما سل کې لیدل کیږي.

a. Kidney– د قریبه معوجه تیوبول د حجراتو په سایتوپلازم کې (شدیده injury او د Hg تسمماتو کې) ایزونوفیلیک مواد لیدل کیږي چې دغه هیالیني اجسام پروتیني جوړښت لري.

b. Liver- خصوصاً الکولیک سیروز کې یو شمیر مدور هیالیني اجسام د ځګر د حجراتو شا وخوا کې لیدل کیږي چې د Mallorys body پنامه یادیږي. همدارنګه هغه هیالیني اجسام چې وروسته له Yellow Fever څخه د ځګر نکروتیکو حجراتو کې لیدل کیږي د Councilman's body پنامه یادیږي.

c. Pituitary gland– د غدې په بذوفیلیک حجراتو کې هم د Homogenous او Glassy موادو ښکاره کیدل هم د Councilman's body په نامه یادیږي چې Cushing Syndrom کې ډیر عمومیت لري.

d. Plasma Cell– دې حجراتو کې هیالیني اجسام د Russel's body پنامه یادیږي چې ایمینوګلوبولیني جوړښت لري او مزمن التهابي حالاتو کې لیدل کیږي.

(Waxy Deg) Zenker's Degeneration

پنومونیا، تیفوئید، دیفتري او نورو انتاني حالاتو کې په abdominal او Diaphragmatic عضلاتو کې لیدل کیږي. او په لاندې میکانیزمونو منځ ته راځي.

- د پورتنیو انتاناتو توکسین د حجروی سایتو پلازم د Coagulation سبب گرځی.
- خپله انتانات د لکتیک اسید د تولید پواسطه د حجروی سایتو پلازم د Coagulation سبب گرځی. چی ددی دول استحالی منځ ته راتلل او پرمختگ د انتاناتو شدت پوری اړه لری.

Mac Appearence – عضلات Pale، Soft (له دی امله په آسانی مات او تخریب کیږی) او پکی همیوراژیک او Softness نقاط لیدل کیږی.

Mic Appearence – عضلات خپل مخطط والی یا Striation د لاسه ورکوی او هیالینی ښکاری، هسته نه لیدل کیږی او همدارنگه په متأثره نسج کی ممکن نکروتیک تغیرات ولیدل شی.

Mucinous degeneration

څرنگه چی پوهیږو مخاط (Clear، Viscid او Struclureless مواد دی چی اسیدی PH لری) د اپیتیلیال حجراتو د مخاطی سطح څخه افرازیږی او خپل ترکیب کی لوی مقدار کی پروتین او کاربوهایدریت لری. ولی Mucoid و Mucin ته ورته مواد دی چی د منضم نسج د حجراتو پواسطه افراز یږی. د یادونی وړ ده چی د Nasal Cavity، Nasopharynx، Trachea اود قصباتو د مخاطی طبقی څخه په Catarrhal التهاباتو کی او همدارنگه د معدی او کولمو اُلتهاباتو کی په لوی مقدار کی افرازیږی. چی افراز شوی مخاط ممکن د حجری دننه یا د باندی ولیدل شی. په Asthma او نور الرژیکو حالاتو کی مخاطی حجرات فوق العاده مخاط افرازوی چی د Trachea او قصباتو دننه ښکاره او تجموع کوی چی ممکن دانسداد سبب وگرځی. همدارنگه د پانقراص په Fibrocystic ناروغی کی په لوی مقدار کی مخاط افراز او پانقراصی قنات کی تجموع کوی.

Mucoid مواد چی د منضم نسج پواسطه افرازیږی خصوصاً Umbilical cord کی ښکاری. همدارنگه په Myxodema کی د پوستکی لاندی او تومورال واقعاتو کی Parotid gland کی (Myxoma) ئسی تجموع ښکاری. علاوه له دی څخه Organizing ترومبوز، Nasal polyp، Ovarian tumor او د ابهر جدار کی هم تراکم لیدل کیږي.

Mic Appearence – د حجری دننه یا د باندی مخاط لیدل کیږی چی تلوین کی بذوفیلیک دی. د مخاط تجموع حجری دننه هسته یوی خواته Push کوی څکه حجرات د میکروسکوپ لاندی ring-Signet منظره اخلی. همدارنگه موکوئید هم د منضم نسج د الیافو

ترمنځ ښکاره او الیافو ته Bluish منظره ورکوي او د حجروي الیافو د لرې والي سبب ګرځي لکه د Myxoma واقعه کې چې الیاف اوږده او Spindle (دوک مانند) ښکاري.

Colloid degeneration

دا ډول استحاله د تیروئید د غدې په فولیکولو کې لیدل کیږي. (کولوئید هم هیالین ته ورته مواد دي چې د پروتین او Iodide ترکیب لري) او تلوین کې اسیدو فیلیک دي چې ښه مثال ئې Colloid Goiter دي.

Fibrinoid degeneration

. اساساً د فیبریني رسوب (چه د فیبرین، البومین او ګلوبولین یو ترکیب دی) مفهوم افاده کوي چې مهمه برخه ئې ایمینو ګلوبولین او د کامپلمنت شته والي بشپړ کوي ځکه دا استحاله په Immunological injury ساحاتو کې (خصوصاً arthus reaction) لیدل کیږي د یادونې وړده چې ایمینوګلوبولین او کامپلمنت د فیبرینوئید استحالې شته والي تثبیت، تقویه او همدارنګه د Ag او Ab د رول لوبولو ښکارندوي دي. دغه ډول استحاله ممکن غیر ایمینولوژیکال واقعاتو کې (عمده علت ئې د التهابي عکس العمل په نتیجه کې د نفوذ په قابلیت زیاتوالی دی) لکه د معدې د مزمن قرحې قاعده کې ولیدل شي. همدارنګه ممکن نور مال Placental ville هم د دغه ډول فیبرونوئید موادو سره بې ځایه او تعویض شي. فیبروئید استحاله یوازې داخل الحجروي نده بلکه خپله د حجرې د ماوفه کیدو ، تخریب او حتی مړینې سبب هم ګرځي.

Mic Appearence- استحالوي ساحه (خصوصاً منضم نسج او د دموي اوعیو Wall)عمیقاً ایئونوفیلیک، Clumpic او Structureless ښکاري. چې ممکن ساحه کې د فیبرینوئید موادو سره یو ځای نکروتیک حجرات هم ولیدل شي چې د فیبرینوئید استحالې نوم د همدغه مشخصې څخه اخیستل شوی دی.

(Amyloidosis) Amyloid Degeneration

امیلوئید هیالیني مواد "Starch like" دي چې طبعیت کې پروتیني او د خپل خاص تلویني خصوصیت پر اساس ئې چې آیودین سره لرې په دې پنامه یادیږي . دا ډول استحاله عموماً منضم نسج او ځینې وختونه پارانشیماتوز حجرات ماؤفوي. او لاندې ډولونو باندې ویشل شوی دي.

a. Localized- دې حالت کې د امیلوئیدو تراکم په یو نسج یا عضو کې (Lung،

Urinary bladder Eye ، Toung, Skin) نودولری کتلی په شان ښکاری چی ورسره د التهابی حجراتو (لمفوسیت او پلازما) ارتشاح لیدل کیږی.

b. Generalized– دا Primary او Secondary دولونو باندی ویشل شوی دي.

- Primary: علت ئی معلوم ندی. د اوعیه جدار، زړه، ژبه او GIT کی لیدل کیږي. عموماً میزانشیمال انساج مأوفوی اود میکروسکوپ لاندی اجنبی عظمی حجرات لیدل کیږی. د یادونی وړ ده چی لومړی امیلیوئیدوزس د Multiple Myeloma سره یو ځای د Immunocyte derived Amyloidosis پنامه یادیږی.

- Secondary: د Reactive systemic amyloidosis پنامه یادیږی او په ثانوی توگه د نورو التهابی ناروغیو (لکه توبرکلوز، د قصباتو توسع، مزمن او سیتومیالیت، روماتوئید آرترایتس، قرحوی کولیت، هوچکن لمفوما او نور) له کبله منځ ته راځی چی د انساجو او حجراتو شدید تخریب سره یو ځای وی. همدارنگه بطنی احشأ لکه طحال، ځگر، پښتورگی، ادرینال او پانقراص مأوفوی. (لمفاوی عقدات، GIT او دموی اوعیه ممکن مصاب شی) .

c. Amyloidosis associated with Multiple Myeloma: اساساً د گاماگلوبولینو د زیات مقدار تجموع له کبله (د زیات مقدار پلازماسیل د تولید له امله) منځ ته راځی چی ادرار کی هم تثبیت کیږی.

d. Herido familial Amyloidosis: مختلف اعضأ مصاب او د تخریباتو سبب گرځی. Neuropathy، nephropathy او Cardiopathy ئی عمده تظاهرات دی. ښه مثال ئی Familial fever mediterranean دی چی دی حالت کی تبه د مصلی سطحو د التهاب سره یو ځای وي.

e. Amyloidosis of Aging: ځرنگه چی معلومه شوی ده د عمر زیاتوالی (80y څخه وروسته) سره د امیلیوئید تراکم عضویت (زړه، دماغ، پانقراص او طحال) کی زیاتیږی. چی اعراض ئی عموماً د زړه د مأوفیت څخه وروسته تظاهر کوی.

د ترکیب له نظره دوه دوله پروتینی الیاف په امیلیوئید موادو کی مشخص شوی دی.

- Amyloid light chain (AL) : چی د پلازماسل د سطحی څخه منځ ته راځی. او تقریباً 10% د امیلیوئید الیافو تشکیلوی. او د Congo-red د تلوین پواسطه میکروسکوپ لاندی سور یا گلابی ښکاری او هستولوژیک تشخیص ئی هم دی Congo-red تلوین پوری اړه لری

چې Polarized light لاندې Green ښکاري.

- Amyloid associate chain (AA): چې تقریباً نه پیژندل شوي او غیر ایمینوگلوبولیني پروتین دي.

Spleen- د ماؤفه کیدلو د طریقې له امله دوه حالته په کې لیدل شوي دي.

Sago Spleen: دې حالت کې امیلوییید مواد د طحال د فولیکولونودننه تراکم او د هغه د لویدلو سبب ګرځي . د میکروسکوپ لاندې امیلوئید مواد Lacy یا شبکه مانند ه ښکاري چې د فولیکولر حجراتو پواسطه احاطه شوي دي. وروسته ممکن امیلوییید مواد زیاد او فولیکولر حجراتو سره تعویض شي یا فولیکولونه بې ځایه کړي.

Lardaceous spleen: دې حالت کې طحالي Pulp مأوفه کیږي یعنې دا چې امیلوییید ماده د طحال په Sinus (د جدار په منضم نسج کې) یا د آرتریولو په Wall کې تراکم کوي. او ممکن تراکم دومره شدید وي چې په یو بل باندې د فشار له امله په مجاورو پارانشیماتوز جوړښت کې فشاري اتروفي منځ ته راوړي. د سترګو لیدو سره طحال لوی، محدود، قوام ئې Rubbery او په قطع شوي سطح کې ئې خاسف ساحات ښکاري چې امیلوییید مادې سره تعویض شوي دي.

Liver- لوی، خأسف، Waxy، Gray او قوام ئې نرم تثبیت کیږي.

Mic Appearence- لومړیو مراحلو کې امیلوئید ماده د Disc په ساحه کې ښکاري. چې وروسته په تدریج سره د شاوخوا پارانشیمال نسج مصابوي. همدارنګه د Hepatocyte تخریب او اتروفیک ساحات د لیدلو وړ دي. ممکن د موي اوعیه او Kupffer حجرات هم مأوفه شي.

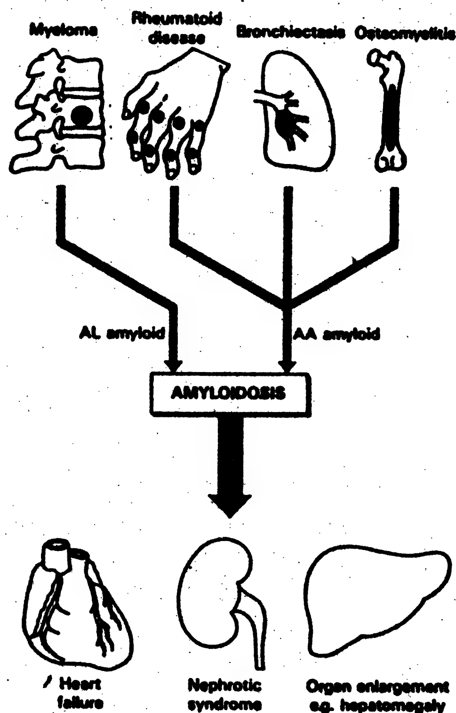
Heart- لوی او Firm کیږي چې د اندوکارد ساحه Gray او د امیلوئید مادې د موضعي تراکم له امله نو دولر ښکاري.

Mic Appearence- لومړی د Sub endocardial د عضلي الیافو ساحه مأوفه او وروسته د مقدار د زیاتوالي لـه امـلـه د فشـاري اتروفي سبب ګرځي علاوه له دې څخه ممکن اوعیه او Sub pericardial ساحه هم ماؤفه کړي.

Kidney- د سایز او رنګ له نظره نورمال ښکاري. ولې ځیني وختونه ممکن لوی، خاسف، Gray او Firm ښکاره شي او حتی ممکن Sub capsular ناحیه د امیلوییید د تجموع له امله د قشري سطح څخه د باندې خواته متبارزه شي. چې قطع کې Firm او Translucent ښکاري.

Mic Appearence- لومړی د ګلومیرولو ماؤفیت ښکاري مګر وروسته Peri tubular

نسج، بین الخلالی انساج او آرتریولـونه هم ماؤفه کیږی چی ممکن د قسمی انسداد سبب وگرځی.
چی د اسکیمیا منـځ ته راتلل په خـپل نـوبت سره تـوبـولر اتـروفی او بین الخلالی فیبروز ته
زمـینه مساعده وی.



Fatty Chang

د شحمـیاتو غیـر نورمال تجموع د حجری دننه بیانوی. چی ممکن د حجری لپاره وژونکی نه وی
یا د حجری د مړینی سبب وگرځی. دغه اصطلاح اوس د Fatty degeneration او Fatty
infiltration ځای نیولی دی.

Pathogenesis: لاندی میخانیکیتونه ترڅیرنی وروسته بیان شوی دی.

– ممکن Fat vaccuole's د داخل الحجروی شحم د زیاتوالی له امله ولیدل شی. (یعنی د حجری
شحم د فزیکی تحول څخه وروسته د لیدلو وړ گرځی).

– ممکن د شحمی بیلانس (تولید او مصرف) د مختلیدو له امله شحم حجری کی ولیدل شی.

– یا هم د Cellular Swelling په نتیجه کی منځ ته راغلی وی.

په هر صورت کله چی په غیر نورمال توگـه شـحم د پرانشیماتوز حجراتو داخل کی ولیدل شی
په شحمی تحـول (شحمی استحـاله او انفلتریشن) دلالت کوی. لـومـړی شحـم حجـری کـی د
وړکیو شـحمی قطراتـو په شـکل لیدل کیږی، چی د Liposome په نـامـه یادیږی. او د یو بل سره
په اتحاد Fatty globul جوړوی.

INTRODUCTION

د پتالوژی تعریف:

پتالوژی هغه علم دی چی ناروغی له پیل څخه تر آخره په علمی توګه مطالعه کوی. یعنی دا علم ټول نسجی تغیرات او تحولات په استثنأ د هغه له تداوی څخه لکه اتیولوژی، پتوجینیستی، Lesion، اعراض او علایم او اختلاطات د حجری څخه نیولی تر ټول عضویت پوری مطالعه کوی په بل عبارت پتالوژی هغه علم دی چی د ناروغیو فزیکی، کیمیاوی او مورفولوژیک اثرات پر حجره، نسج، عضو او همدارنګه پر ټول عضویت باندی تر څیړنی لاندی نیسی. پتالوژی د طبابت ستون فقرات بلل شوی دی. په عمومی توګه پتالوجیستان پتالوژی ددی لپاره مطالعه کوی چی:

- د ناروغی په اتیولوژی پوه شی تر څو د هغه وقایه او تداوی وګړای شی.
- د ناروغی په پتوجینیستی پوه شی تر څو د هغه انذار یا عاقبت واضح شی.
- د Lesion مطالعه تر څو د ناروغی تشخیص وشی.

Biopsy: د مطالعی لپاره د ژوندی عضویت د انساجو څخه د یوی پارچی اخیستلو ته وائی.

Necropsy: د مړینی څخه وروسته د انساجو د مطالعه کولو لپاره د یوی پارچی اخیستلو ته وائی او د نسج اخیستلو عملیه د Outopsy پنامه یادیږی.

مرضی انساج په دوه طریقه مطالعه کیږی.

a- اتوپسی: په حقیقت کی ددی عملیی په واسطه د ناروغی په اعراض، علایم او تشخیص سره آشنا او په خپلو اشتباهاتو پوهیږو او هغه څه وینو تر عمره مو له یاده نه وځی.

b- د اعضاؤ آزاد هستولوژیک مطالعات: دا د میکروسکوپیک پتالوژی په نامه هم یادیږی.

پتالوژی په دوه لویو برخو ویشل شوی ده:

الف- عمومی پتالوژی: د عمومی اساساتو او میخانیکیتونو په پام کی نیولو سره په حجراتو او انساجو کی منځ ته راغلی ناروغی مطالعه کوی.

ب- خصوصی پتالوژی: په سیستمیک ډول د حجراتو، انساجو او اعضأو منځ ته راغلی ناروغی مطالعه کوی چی د سیستمیک پتالوژی په نامه هم یادیږی.

د ویلو وړ ده چې د شحمي تحول پتوجینیزس کې عمده موضوع Cell injury ده چې په نتیجه کې ئې میتابولیکي دندې نقصان مومي او شحم Metabolized او Utilized کیدلای نشي او د متعددو شحمي گلوبولو په شکل د حجرې داخل کې لیدل کیږي.

شحمي تحول عموماً زړه، ځگر، پښتورگي او پانقراص مأوفوي.

Kidney- د معوجه توبولو اپیتیلیال حجرات ډیر متأثره کیږي. Anoxia او کیمیاوي Toxin د پښتورگو د شحمي تحول عمده عوامل دي. چې د توبولر حجراتو د انشقاق څخه وروسته شحم مستقیماً توبولو ته داخل او اد رار کې د Fatty cast یا Fatty globules په شکل لیدل کیږي.

Mac Appearence- پښتورگي Enlarge، Pale ژیړ رنگه او قطع شوي سطح ئې Greasy ښکاري.

Mic Appearence- په سایتو پلازم کې د وړکیو شحمي واکیولونو شته والي چې هسته ئې احاطه کړي، تشخیصیه علامه ده.

Heart- د زړه په عضلي الیافو کې د شحمي قطراتو موجودیت دوه لاندیني منظرې ورکوي.

- متوسط Anoxic حالاتو کې (لکه Anemia) زړه Tigered یا Thrush منظره اخلي. دا منظره ژیړ رنگه داخل الحجروي شحم په متناوب ډول د میو کارد د سالمو «تور نصواري رنگه» الیافو سره جوړه وي.

- شدید Anoxic حالاتو کې (دیفتري ناروغي) ټول میوکارد Pale او Flabby ښکاري چې د میکروسکوپ لاندې د حجرې داخل کې شحم د نقطوي سایتو پلازمیک واکیولونو په شکل ښکاري چې مخصوصه موادو باندې تلوین کیږي.

Liver- ډیر معمول عضو دی چې په شحمي تحول اخته کیږي. عمده اسباب ئې الکولیزم، Diabetus mellitus، Toxin، Poison (کاربن تترا کلوراید، هلوتان، کلوروفورم)، دوامداره Starvation، د شحمیاتو ډیر اخیستل او Anoxia دي.

میکانیزم- کله چې د پروتنیو عواملو له امله د ځگر حجرات مأوفه شول په نتیجه کې ئې ATP (چې د شحمیاتو د میتابولیزم لپاره ضروري جزء دی) کمیږي. چې ورسره د شحمیاتو Utilized کیدل هم نقصان مومي.

په لاندې طریقو شحم د ځگر په حجراتو کې تجموع کوي.

- د عضویت د محیطي برخو څخه د شحم د Transportation زیاتیدل (د ځگر حجرات خواته).

- د شحم د Utilization کموالی په عضویت کی.
- غذائی موادو سره د شحمیاتو د Intake زیاتوالی (چی د پروتینو نقصان سره یو ځای وی).
- د شحم د Synthez زیاتوالی (د ځګر د حجراتو په واسطه).

Mac Appearence - ځګر نورمال حالت څخه 2-3 مراتبه لوی، Soft، ژیړ رنګه، کنارونه ئی مدور او قطع شوی سطح ئی Greasy او Pale ښکاری همدارنګه ممکن Reddish ساحات هم ولیدل شی.

Mic Appearence - د شحمی واکیولونو یو ځای کیدل هسته محیط خواته Push کوی. څینی واقعاتو کی لیدل شوی دی چی د حجراتو د انشقاق له امله څو ګلوبولونه سره یو ځای شوی او Fatty cyst ئی جوړ کړی چی ممکن د دی Cyst د انشقاق له امله شحم د امبولی په شکل وریدی سیستم ته دننه شی. همدارنګه د Anoxic حالت له امله فشار مرکزی ورید باندی زیاتیږی چی حتی تر Sinus پوری دوام کوی. دا د فشار زیاتوالی وروستیو مرحلو کی ممکن د اتروفیک او نکروتیکو ساحاتو د منځ ته راتلو سبب هم وګرځی.

Pancrease - دی عضو کی هم د شحمی تحول (Excessive fatty cells) واقعات راپور ورکړل شوی دي چی د عضو د Glandular element پواسطه سره بیل شوی دي.

IRRIVERSIBLE CELL INJURY (NECROSIS)

په ژوندی عضویت کی د یو ګروپ حجراتو مړینی ته وائی په بل عبارت هغه مورفولوژیک بدلونونه دی چی د حجروی انزایمونو د پرمخ تلونکی تخریبی فعالیتونو په واسطه منځ ته راځی او د اعضأو او انساجو حجرات د مړینی تر سرحده تعقیبوی. او توپیر ئی باید لاندی حالاتو سره وشی.

- Somatic death - د مړینی وروسته د ټولو حجراتو تخریب.
- Necrobiosis: د حجراتو فزیولوژیک مړینی ته وائی لکه د اپیدرم د حجراتو Desquamation. همدا رنګه هغه ټولو حجراتو سره چی مونږ یې د فورمالین په واسطه د تثبیت، تلوین او مطالعی لپاره وژنو تفریق شی.

Causes: د Cell injury په مبحث کی توضیح شوی دي. ولی د Cell injury وسعت (Extent) لاندی عواملو پوری اړه لری.

- د Injurious agent زیاتوالی او شدت پوری.

– د Injurious agent د دوام مودی پوری.

– د مصابو حجرو حساسیت د Injurious agent په مقابل کی. لکه د دماغی حجراتو حساسیت د Anoxia مقابل کی یا د ځګر او پښتورګو د حجراتو حساسیت د Poison مقابل کی.

– Cellular Digestion د انزایمو پواسطه. چی په دوه ډوله ده.

a. Autolysis- دحجراتو Digestion دخپل لایزوزومل انزایمونو پواسطه لکه DNA ase، RNA ase، Acid phosphatase چې حجروی پروتین تخریبوی.

b. Hetrolysis. د حجراتو Digestion د مهاجرو لوکوسیتونو (د لایزوزومل انزایمونو) پواسطه چه د التهابی عکس العمل لپاره ساحی ته داخل شوی وي.

Morphological change- کله چی Injurious agent په حجری باندی اثر وکړ د حجروی غشأ د مـأوفـیـدو له امـله نفـوذیه قابلیت ئی نقصان مومی او د حیاتی انزایمونو او کو انزایمونو د خارجیدو او په لـوی مـقدار کی حجری ته د Na او Ca د داخلیدو له امله د اکسیدیشن او Phosphorylation عملیه مختلیږی چی نتیجه کی د لکتیک اسید د تجموع له امله داخل الحجروی دندی مختلیږي چی دا ټول حالات د ATP د سوبی د کموالی له امله د حجروی غشأ د انشقاق، د اندوپلازمیک رتیکولم، رایبوزوم او پولی زوم د Disorganization او په لویه پیمانه د ورکیدو سبب ګرځی. مایتو کاندریا هم لـومړی مرحله کی ورکی او خپل داخلی ګرانولونه او Cristae د لاسه ورکـوی چی د حجروی غشأ د انشقاق ځخه وروسته کاملاً ورکیږی.

Chage in Nucleus- هستوی تغیرات لاندی دری مراحلو کی لیدل کیږی.

1. Pyknosis- دی مرحله کی هسته په Progressive ډول د Shrinks کیدو ځخه وروسته غیر منظم او ورکی کیږی.

2. Karyorrhexis- دی مرحله کی د هستی جدار انشقاق او محتویات ئی سایتو پلازم کی آزادیږی یـعنی Pyknotic Nuclear mass تـوټه تـوټـه کیـږی او پـه یـو یـا دوه ورځو کی کامـلاً ورکیږی.

3. Karyolysis-دی مرحله کی کروماتین هم ټوټـه ټـوټـه او د هـسـتی بقـایـا سایتو پلازم کی Lyse کیږی.

Change in Cytoplasm: سایتو پلازم د حجم د زیاتوالی له امله اسیدو فیلیک کتلی غوندی ښکاری چی وروسته ګرانولونه ئی ورک اود Fragment's د تحثر له امله Opaque کیږی

(ممکن د حجراتو دننه شحم هم ولیدل شي) . نهائي مراحلو کې نکروتیک حجرې کاملاً Amorphous ، Anuclear ، Agranular او Opaque کیږي. چې له حجروي حدودو څخه پرته نور حجروي مشخصات نه ښکاري.

Type of Necrosis: د نکروز عمده ډولونه په لاندې ډول دي.

Coagulative Necrosis

دې ډول کې حجرات د هستې د لاسه ورکولو له امله په یو Opaque اسیدو فیلیک کتلې بدلیږي. ولې حجروي حدود ترڅو مودې پاتې کیږي (د حجرې د مړینې څخه وروسته د حجروي پروتین د Denaturation له امله چې د وخت تیریدو سره Liquified کیږي او یا د Phagocytosis عملیې خواته ځي) او په همدې اساس مشخص کیږي. دا ډول نکروز زړه ، ادرینال غدواتو (وروسته د آنی او شدید اسکیمیا څخه) او د پښتورګو په توبولر حجراتو (وروسته له Chemical injury څخه د مرکیوری کلوراید په واسطه) کې عمومیت لري.

Liquifactive Necrosis

دې ډول کې د حجراتو محتوی د انزایمونو د Proteolytic (د هایدرولایزس په میکانیزم) فعالیت په نتیجه کې یو Protienous مایع ته تغیر کوي. دا ډول نکروز په دماغ کې (د انتاناتو او اسکیمیا له امله) عمومیت لري.

Mac Appearence - دماغ کې مایع لرونکې واړه Cyst's لیدل کیږي چې د دماغي نسج پواسطه احاطه شوي دي.

Mic Appearence - مړه یا نکروتیک حجرات لیدل کیږي چې د نیورولوجیکال حجراتو پواسطه احاطه شوي دي.

pancrease – Injury او Trauma (د امیلاز او لیپاز ذ انزایمونو په افراز) د پانقراصي نسج د تخریب او انحلال سبب ګرځي.

همدارنګه د باکتریاؤ تخریب (خصوصاً استافیلوکوک د ډیرو انزایمونو په لرلو) د پولي مورفو نوکلیر پواسطه ددې ډول نکروز سبب ګرځي. هغه مایع چې دې ډول نکروز کې تشکل کوي د Pus په نامه یادیږي. او د Pus تجموع په محدوده ناحیه کې چې د کسپول پواسطه احاطه شوي وي د اپسې په نامه یادیږي.

Caseous Necrosis

یو Combination د تخثری او تمیعی نکروز دی. او نکروتیک محراقات د Cheesy (پنیر مانند) او گرانولر موادو (پروتین، شحم او مړه حجرات) په موجودیت تشخیصیږی. ښه مثال یې د توبرکلوز ناروغی (لمفاوی عقداتو کی) ده. دی ناروغی کی کله چې د توبرکلوز بسیل عضویت ته داخل شی لومړی د حجراتو پولی سکرایدیک کپسول او وروسته حجروی پروتین تخریبوی چې ورسره شحم هم تخریبیږی. او د دی شحمی، پروتینی او مړه شوی حجراتو د مجموع څخه Caseous منظره تولیدیږی.

Mic Appearence- Caseous مواد لکه بې شکله ایزونوفیلیک کتلی غوندی ښکاری چې اطراف کی ئی Langhans ډوله عظمی حجرات، اپیتلیوئید حجرات، لمفو پلازماسل او د فیبروبلاستو ارتشاح یوه عمومی منظره (د Granuloma پنامه) تشکیلوی (ځینی وختونه د ثانوی انتان د مداخلی له امله Liquifaction او Softening لیدل کیږی). وروستی مرحله کی Calcification حتمی خبره ده.

Fat Necrosis

دا ډول نکروز په شحمی انساجو کی په دوه ډوله لیدل کیږی.

Traumatic:- د ښځو په ثدیی او Obesite خلکو کی (وروسته له Trauma څخه) عمومیت لری. مگر بیا هم 50% واقعاتو کی د Trauma تاریخچه نه موندل کیږی. څرنگه چې پوهیږو د Trauma ناحیوی Rupture له امله د طبعی شحم د آزادیدو سبب گرځی او لږ وخت وروسته په شحمی اسیدونو او Glycerol تجزیه کیږی. Free fat پاتی کیږی او د Fatty acid Giant cell پواسطه اخیستل کیږی. دا شحمی گلوبول لرونکی مکروفاژ د Lipophage (Foam cell) په نامه یادیږی.

Mac Appearence- ساحی کی Gray، Greasy او مایع څخه ډک نودولر تشکلات ښکاری چې د فیبروبلاستو او Scar نسج پواسطه احاطه شوي دي.

Enzymatic:- دی ډول کی د پانقراص د التهابی نسج (خصوصاً Acut pancreatitis) څخه لیپاز او پروتیاز انزایمونه د آزادیدو سره سم په ناحیوی شحم باندی اثر او په پریتونیوم کی ئی تجزیه کوی په نتیجه کی Fatty acid تشکل او د خپل مخصوص Lime Salt سره په ترکیب Calcium Soap's جوړوی (چې پریتونیوم کی د سپین تباشیر رنگه ترسباتو په شان ښکاری)

وروسته دا ترسبات Calcification او Fibrosed کیدلو خواته ځي.

Mac Appearence - نکروزي ساحه Chalky او Opaque ښکاري، چې د سور رنګه التهابي ساحې پواسطه محدود شوي دي.

Mic Appearence - علاوه د شحمي حجراتو او التهابي عکس العمل څخه فيبروتيک او تکلسي محراقات هم د ليدلو وړ دي.

Gangrenous Necrosis

د اسکيميا او په ثانوي ډول د باکتريال انتاناتو د مداخلې له امله (عموماً سفلي اطرافو کې) منځ ته راځي. او د اسکيميک نکروز، تخثري نکروز، او تميعي نکروز د Combination په موجوديت تشخيص کيږي. که تميعي نکروز برجسته وي حادثه Wet gangren او که تخثري نکروز برجسته وي د Dry gangren ځرګندونه کوي.

(Bed sore) Decubitus

هغه ناروغانو کې چې د اوږدې مودې لپاره بستر کې پاتې وي فشاري اسکيميا (خاصتاً Bony prominence ناحيو کې) لومړی د Ulceration او بيا د نکروز د منځ ته راتلو سبب ګرځي. (ځکه د ثانوي انتاناتو د مداخلې له پاره ښه زمينه مساعده ده).

Gangren

Massive نکروز ته وائي چې Putrefaction (د همدې وجې د ګانګرن او نکروز توپير کيږي) سره يو ځای وي، او د عضويت يوه برخه مصابوي.

د کلينيکي نګاه څخه ګانګرن تور نسج ته وائي چې د ژوندیو انساجو په امتداد واقع وي او دوه ډوله ئې توضيح شوي.

Primry gangren: دا ډول د باکتريا د مستقيم فعاليت له امله په سالم نسج کې منځ ته راځي.

Secondary gangren: دې ډول کې لومړی نسج نکروزخوا ته ځي او وروسته دسپروفيتو باکترياؤ د مداخلې او نشوونما له امله تفسخ منځ ته راځي.

د پتالوژۍ له نظره د ګانګرن دری اساسي ډولونه دي.

Dry gangren - د شرياني انسداد يا تدريجي اسکيميا له امله د يو نسج يا عضو د حجراتو د مړينې څخه عبارت دی. حال دا چې وريدي دريناژ عمل کوي او د مأوفه ساحې څخه وينه

د باندی کوی ځکه ساحه Dry او Shrivelled up ښکاری. دا ډول گانگرن Limb's (خصوصاً Feet) او همدارنگه په Old age کی د Atherosclerosis د ناروغی له امله منځ ته راځی. چی د Cold او Pulseless د احساس ځخه وروسته د Collatral د نشتوالی له امله (بدون له Injury ځخه) ممکن د Toe یوه برخه گانگرن خواته لاړه شی.

د یادونی وړ ده چی گانگرینوز ساحه د RBC د تخریب او Black Iron sulphide compound د تشکل له امله (د Hb د تعامل په نتیجه کی Hydrogen disulphide سره چی د باکتریا پواسطه تولید یږی) تور رنگ اخلی. وروسته گانگرینوز ساحه تر هغه ځایه لویږی چی دموی جریان جبران یی نشی کولای. چی همدا سرحد د Line of demarcation په نامه یادیږی، چی د گرانولیشن نسج ځخه تشکیل او د دواړو ساحو د مکمل بیلیدو سبب گرځی. د بلی خوا ځرنگه چی نکروتیک انساج د عضویت لپاره Non- Self دی نو ساحی کی د وعائی التهابی عکس العمل منځ ته راتلل (د خپل Autolytic او Proteolytic انزایمونو افراز سره ساحه بالکل واضح کوی) د گانگرینوز پروسی د توقف او د ژوندیو انساجو د وقایه سبب گرځی.

Moist gangren – د وریدی درېناژ د انسداد له امله (شریانی Supply موجود دی) د عضویت د یوی برخی نکروز ته ویل کیږی. Intestin کی (Strangulated hernia ، Valvulus ، Intussusceptio له امله) عمومیت لری چی گانگرینوز ساحه د Putrefactive باکتریا د فعالیت او Foul smelling gas او نورو نایتروجنی مستحضراتو (Sketol-indol) د تولید له امله Swollen او Putrefied ښکاری. د گاز د تولید له امله تمیعی نسج کی Emphysematous cracking په واضح ډول جس کیږی.

د یادونی وړ ده چی د مایع تجموع په ماوف نسج کی خصوصاً هغه داخلی اعضأ او انساجو کی چی هیڅ لاره یا میکانیزم د باندی وتلو لپاره نه لری (لکه Thoraxe ، Abdomen ، Cranium) ډیر خطرناک حسابیږی. د گانگرینوز ساحی رنگ له Black ځخه پوری تر Blue او Green د کیمیاوی موادو د تولید پر اساس (آیرن سلفاید) توپیر کوی. ناروغی شدیداً انتشار کوی. دی ډول گانگرن کی Demarcation line وجود نلری ځکه چی باکتریال توکسین د دوران په واسطه جذب او نورو اعضأ او انساجو ته انتشار کوی. چی ممکن د ناروغ د مړینی سبب وگرځی. (Toxaemia)

د گانگرن اثرات:–

Local:– نسجی نکروز، تقرح، د انتان مداخله ، وظیفوی اختلال ،د داخلی احشأو تثقب

(امعأ) او پریتونیت.

General: - Toxiemia د سمی موادود جذب له امله دوران ته او Systemic اعراض د انتان د مداخلی له امله.

Gas gangren- دا ډول گانگرن د Spore جوړونکی او Anaerobic میکرو ارگانیزمو "Clostridium" پواسطه منځ ته راځی چی دوه ډوله ئی (Vegetative یا فعال او بل Spore یا Dormant) مشخص شوی دی. Active ډول ئی د متعددو توکسینو او انزایمونو (لکه هیمولازین، لیوکوسدین، هیالورونیداز، لیپاز او Lecithinase چی Proteolytic، Lipolytic، او Saccharolytic خاصیت لرونکی دی) په افراز د گانگرن د منځ ته راتلو سبب گرځی.

میکانیزم: - د کولستریدیوم Spore چی Soil او Faecal کی موجود دی د جروحاتو د لاری عضویت ته او یا هم د Dirty Clothing د تماس په واسطه زخمونو ته داخلیږی. وروسته کله چی زخم وتړل شو (یا Spore ټرلی جوف ته دننه شو) په انایروبیک فضأ کی نشوونما باندی پیل او په Active ډول (چه د توکسین د تولید خاصیت لری) بدلیږی. او گاز هغه وخت تشکل کوی چی د خارجی فشار یا شریانی بندښت له امله گانگرن تشکل وکړی. دا ډول گانگرن وروسته له Fracture او Criminal abortion ځخه عمومیت لری چی د رحم د گاز گانگرن پنامه هم یادیږی. کله چی عضلات مأوف شول اذیمائی (عضلی الیافو په فاصلو کی د توکسیک مایع او گاز د تجموع له امله) او رنگ ئی له سور روښانه ځخه تر Dull-red پوری تو پیر کوی، چی د دموی جریان د قطع کیدو ځخه وروسته عضلی الیاف تخریب او نکروزئی منځ ته راځی. ددی ډول ناروغی انتشار ډیر شدید دی چی وروسته د H2S د تولید او د نورو کیمیاوی مستحضراتو (Sketol او Indol) د اثر له امله گانگرینوز ساحه بد بوی او تعفن پیدا کوی.

Rare type of gangren:-

Concurm cris: د خولی د جوف گانگرن ته وائی چی په ضعیف او کم وزنه ماشومانو (سؤ تغذی) لیدل کیږی.

Noma: د Young female د Genitalia گانگرن ته وائی.

Puerperium: د Adult women د Genitalia گانگرن ته وائی.

Meleneys post operative synergisitic gangren: د بطن د پوستکی (قدامی جدار) گانگرن ته ویل کیږی، چی د انایروبیک استرپتوکوکال انتان پواسطه په یوازی یا هم

د Proteus یا استافیلوکوک په اشتراک منځ ته راځي.

Clinical Appearence- ګانګرینوز ساحه Cold ، Painless ، Pulseless- د رنګ له نظره Yellow ، Black یا Brownish- او ګانګرن د ډول په پام کې نیولو سره ممکن Dry ، Wet ، Gas bublles او Odematous وي.

CELLULAR ADAPATION

د فشارونو (Stress) په مقابل وظیفوي او ساختماني بدلونونه د نورمال حجراتو د خصوصیاتو څخه شمیرل کیږي (حجروي تطابق). دا حالت د Stress تر اوږدیدو ادامه مومي (که Stress دومره شدید نه وي چې حجره ماوفه کړي). او په دې توګه حجره خپله سالمتیا محافظه کوي چې کیدای شي په فزیالوجیک یا پتالوژیکو حالاتو کې منځ ته راشي.

Physiologic adaptation:- د نورمال تنبهاتو (هورمونال او داخل المنشا کیمیاوي مواد) په ځواب کې منځ ته راځي. لکه د Breast غټیدل د Lactation په وخت کې.

Pathologic adaptation:- د محیطي تنبهاتو په ځواب کې (چې د Cell injury هڅه کوي) منځ ته راځي.

Type of adaptation:

Atrophy

د حجراتو د Size د کموالي له امله (د هغه د فعاله سایتوپلازم د کموالي له امله) د یو نسج یا عضو وړکې والي ته اتروفي وائي. او دا یو Adaptive پروسه ده.

Causes:

– فزیولوژیک: د دندې کموالي، غیر مکفي تغذي یا د تغذیې مختلیدل او Aging.

– پتالوژیک: د Innervation نشتوالي، اندوکریني تنبهاتو نشتوالي، د دموي جریان کمښت او د فشار لوړوالي.

د Atrophy مکانیزم:- د حجروي پروتین د سنتیز کموالي، هورموني Imbalance ، د Outophagic واکیول (Residual bodies او Lipofuschin granul) زیاتوالي.

Type of Atrophy

A. Physiologic Atrophy- د حجروي دندو د پای ته رسیدلو له امله منځ ته راځي لکه په Infant کې د Ductus arteriosis اتروفي، په Adult کې د تیموس د غدې اتروفي یا هم Old age کې

د Gonads او نورو Reproductive اعضاؤ اتروفي.

Pathologic Atrophy .B - که حجرات د غير نورمال شرايطو لاندي واقع شي منځ ته راځي چي په موضعي او عمومي ډول ويشل شوي دي. د پتالوژيک اتروفي عمومي ډولونه دا دي.

- Starvation اتروفي: لکه د عضلي او شحمي انساجو Wasting او اتروفي د اوږدي مودي قحطي څخه وروسته.

- Aging اتروفي: لکه په Old age کي د زړه د حجم کموالي "200-250gr". چي حجرات د Lipofuscin pigment د تراکم له امله (چي د اتروفيکو بدلونو له امله منځ ته راځي) Dark brown ښکاري (څکه د Brown atrophy په نامه هم يادېږي).

د پتالوژيک اتروفي موضعي ډولونه دا دي.

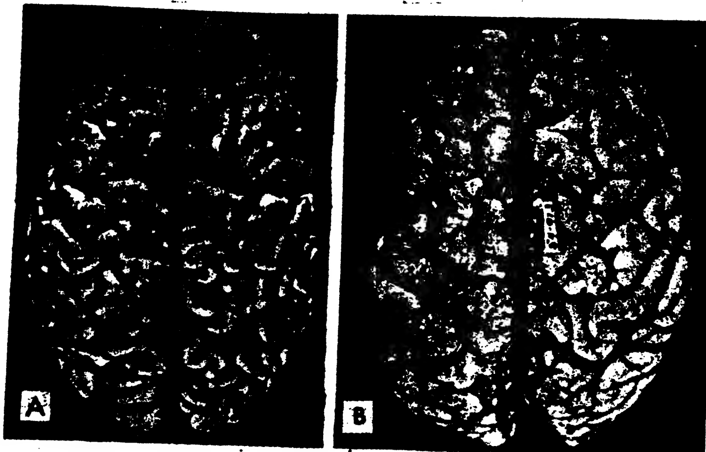
- Neurogenic اتروفي. لکه د Poliomyelitis په واقعه کي د Lower limb د عضلاتو اتروفي (د Nerve supply د منځه تلو له امله).

- Endocrin اتروفي: لکه په Old age کي د Breast، Uterus او Gonads اتروفي (د هورموني سويي د کموالي له امله).

- Ischemic اتروفي: لکه د سن پرمختګ سره د دماغ اتروفي (په قهقرائي ډول د شرائينو د تصلب له امله).

- Dis use اتروفي: لکه د اوږد Immobilization څخه وروسته د Limbs اتروفي (خصوصاً د Plaster cast د تطبيق له امله).

- Pressure اتروفي: لکه د اميلوييد په ناروغي کي د ځګر د حجراتو اتروفي (د فشار له امله).



ځرنګه چې د ساینس هر رشته د خاصو تحقیقي اصولو او روشو څخه پیروي کوي، نو ځکه په هر علم کې د يو سلسله علمي واقيعتونو د کشف لپاره د يو شمیر وسايلو او مختلفو موادو څخه استفاده کيږي. ترڅو د مسائلو فهم ته آسانتیاوې برابرې شي. د همدې حقايقو د درک لپاره لاندې مواردو کې مختصر توضيح ورکړل کيږي.

د مطالعې وسيله، د موادو د تهيه کولو طريقه او يو شمير اختصاصي میتودونه.

MICROSCOPE

میکروسکوپ د هغه آلې څخه عبارت دی، چې د هغې په واسطه حجرات او انساج چې په سترګو د ليدلو وړ نه دي مطالعه کيږي.

میکروسکوپ د نور د منبع په اساس په مختلفو ډولونو ويشل شوي دي، چې په لاندې توګه دي.

1- Light Microscope: په دې میکروسکوپ کې د عادي نور يا د برق د رڼا څخه استفاده کيږي. او دوه عمده برخې لري.

A- Optical برخه، چې د کاندنسر، Objective او occular مختلفو عدسيو څخه متشکل دي.

B- Mechanical برخه، چې د stage، Arm، Miror, Diaphragm، Fine adjustment، Course adjustment، او مختلفو تیوبونو څخه جوړ شوي دي.

د Optical برخې اجزاء په لاندې ډول توضيح شوي دي.

a- Condensor:- د میکروسکوپ د stage لاندې موقعيت لري. او هغه نور چې د منبع څخه ورسیږي متراکم کوي، او مطالعه کيدونکې نسج خواته انعکاس ورکوي. يعنې د جسم د تصویر لپاره په کافي اندازه روښنائي تهيه کوي..

b- Objective:- دا مطالعه کيدونکې جسم لويوي، او تصوير ئې Occular عدسيې ته ليږي. اوبجکتیف تصویر 4-10-40 او 100 پورې په ترتیب لوی ښکاره کولی شي، او هر څومره چې دجګ اوبجکتیف څخه ګټه واخلو په هغه اندازه نسجي ساحه د مطالعې لپاره محدوديږي. او برعکس کم اوبجکتیف د نسج وسيع ساحه زمونږ ليدلو ته آماده کوي.

c- Occular:- دا تصوير لويوي، او د ليدونکې شبکيې خواته ئې ليږي.

Hypertrophy

د حجراتو د Size د زیاتوالی له امله (د حجروی ظریفه ارگانیلو د سایز د زیاتیدو له امله) د یو عضو یا نسج غټ والی ته هایپر تروفی وائی. په دی حالت کی نوی حجرات نه تولیدیږی. دا ډول حجروی تطابق د دندی د زیاتیدو یا هورمونال تنبهاتو په مقابل کی د حجری ځواب دی، چی فزیالوژیک او پتالوژیک حالاتو کی منځ ته راځی. هایپر تروفی کی د حجروی پروتین او نورو Ultra structural component د سنتیز عملیی کی (د حجروی دندو او اړتیاؤ په پام کی نیولو سره) زیاتوالی منځ ته راځی. او کله چی هایپر تروفی خپل معین حد ته ورسیږی د حجراتو غټیدل ادامه نه مومی او حجره استحالوی بدلونونو طرف ته ځی.

Type of Hypertrophy

1. Physiological Hypertrophy-

- Prenancy حالت کی د Breast غټیدل د استروجنیکو تنبهاتو له امله.
- Prenancy حالت کی د رحم د عضلی الیافو غټیدل د استروجنیکو تنبهاتو له امله.

2. Pathological Hypertrophy- د Adaptive هایپر تروفی په نامه هم یادیږی.

– د Left. بطین هایپرتروفی د سیستمیک فشار د لوړوالی او ځینی دسامی آفاتو له امله.

– د Right بطین هایپرتروفی د پولمونری فشار د لوړوالی له امله.

– د رحم د ملسا عضلاتو هایپرتروفی د استروجنیکو افرازاتو له امله (Ovarian تومورونو څخه).

– د نورو اعضاو هایپرتروفی. لکه د معدی هایپرتروفی په Pyloric stenosis کی، د کولمو هایپرتروفی د هغه په قسمی انسداد کی او مثانی هایپرتروفی د حالب په تضیق کی. چی د حجراتو د سایز د زیاتوالی له امله ددغه اعضاؤ جدار ضخیم کیږی.

3. Compensatory Hypertrophy- د Paired organ د نشتوالی له امله د یو عضو غټ والی (د هغه د حجراتو د Size د زیاتوالی له امله) ته ویل کیږی. لکه د پښتورگی هایپرتروفی (مقابل پښتورگی تخریب شوی وی یا هیڅ موجود نه وی). چی هایپروتروفیک پښتورگی (د نفرونو د سایز د زیاتوالی له امله) د دوه پښتورگو دندی ترسره کوی.

Hyperplasia

د حجراتو د تعداد د زیاتوالی له امله د یو عضو یا نسج غټ والی ته ویل کیږی. چی عموماً هایپرتروفی سره یو ځای لیدل کیږی او کیدای شی چی د یو بل ځای ونیسی په دی شرط چی حجرات

ئی د DNA د ترکیب قدرت ولری. د پوستکی اپیدرم، فیبروبلاست، Hepatocyte، د کولو اپیتلیوم... عموماً هایپر پلازیک تغیرات ښکاره کوی. ولی بالمقابل عصبی حجرات، د اسکلیتی عضلاتو حجرات او د زړه حجرات هیڅکله هایپر پلازیک تحولات نه ښکاره کوی.

Type of Hyperplasia

A. Physiological Hyperplasia -د Stress (Compensatory hyperplasia) او یا هورمونال تنبهاتو (Hormonal Hyperplasia) په ځواب کی منځ ته راځی.

a. Hormonal Hyperplasia – لکه Puberty یا Pregnancy دوران کی د Breast د غدوی اپیتلیوم هایپرپلازی د استروجنیک تنبهاتو له امله.

د یادونی وړ ده چی د Pregnancy په دوران کی د رحم د ملسا عضلاتو هایپرپلازی او هایپرتروفی یو ځای لیدل کیږی.

b. Compensatory Hyperplasia – لکه د انیمیا په واقعاتو کی د هډوکی د مغ هایپرپلازی. همدارنګه د اعضأ و د یوی برخی د تخریب له امله (مثلاً که د ځګر یا د تیروئید د غدی کوم Portion تخریب شی) پاتی نسج هایپرپلازی طرف ته ځی تر څو ضایعه جبران کړی. د Skin Abrasion ښه کیدل (Healing) ئی بل ښه مثال دی.

د ویلو وړ ده چی Nutrition، Age او Sex هایپرپلازی باندی مؤثر فکتورونه دی.

B. Pathological Hyperplasia- دا ډول هایپرپلازیا د زیاتو هورمونال تنبهاتو له امله هدف حجراتو (Target cell) کی منځ ته راځی. د اندومتر Cystic او Odematous غټوالی د دی ډول هایپر پلازیا ښه مثال دی.

څرنګه چی پوهیږو د هر نورمال Menstural پریود څخه وروسته اندومتر شدید تکثری فعالیت ښکاره کوی او دا یو فزیولوژیک وتیره ده چی د استروجن او پروجسترون د بیلانس له امله منځ ته راځی. او که دا بیلانس له منځه لاړ او د استروجن سویه لوړه شوه، اندومتر پتالوژیکال هایپرپلازی طرف ته ځی او غدوات ئی Cystic ډوله لوئیږی دا حالت د Cystic Hyerplasia په نامه یادیږی. او که د غدوی اپیتلیال د شدید تکثر له امله په زیات شمیر کی غدوی حجرات منځ راغلل دا حالت د Adenom...s hyperplasia پنامه یادیږی.

د تیروئید د غدی هایپر پلازی د آیودین د فقدان له امله (Goiter)، د Scar د نسج تشکل په Wound healing کی او د Warts تشکل د ویروسی انتاناتو له امله د پتالوژیکال هایپر پلازی نور مثالونه دی.

هایپر پلازی د تنبهاتو په مقابل کی د حجراتو ځواب دی (په شرط چی تنبهات شدید او دوامدار نه وی) چی د تنبهاتو د توقف سره دا حالت هم رفع کیږی او د همدی خصوصیت په پام کی نیولو سره د خبیثه پروسو څخه ئی توپیر کیږی. ولی کیدای شی Cancerous proliferation خواته پرمختګ وکړی.

د یادونی وړ ده چی هایپرپلازی او هایپر تروفی دوه متفاوتی منظری دی چی اکثراً یو ځای لیدل کیږی، لکه د رحم غټیدل د استروجینیک تنبهاتو له امله.

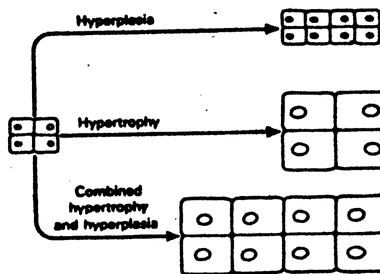


Fig. 3.8
Hyperplasia and hypertrophy
In hypertrophy, cell size is increased. In hyperplasia, cell number is increased. Hypertrophy and hyperplasia may coexist.

Metaplasia

د یو ډول حجری (Adult type) بدلون بل ډول ته (Adult type) د میتا پلازی پنامه یادیږی. او یو Reversible حالت دی، چی اکثراً اپیتلیال او میزانشیمال حجراتو کی لیدل کیږی. دا ډول بدلون هم د نامساعدو حالاتو په مقابل کی د حجری ځواب (د خپل محافظی لپاره) دی، چی Adaptive پروسه منل شوی ده.

Causes: - Chronic Irritation، Chronic Inflammation، د ویتامین A کمښت او Specific فکتورونه.

Type of Metaplasia:

A. Epithelial Metaplasia - لکه د مقاوم او دوامداره تخریشاتو له امله د Ciliated columnar epithelium (خصوصاً قصباتو او شزن کی) بدلون Stratified squamose cell Epithelium ته چی Chronic smokers کی لیدل کیږی (د بلی خوا دا حالت خطرناک بلل کیږی ځکه مقاوم او دوامدار تخریشات زمینه Cancerous بدلونو ته مساعده کوی). دا ډول میتاپلازی د Vit-A په فقدان کی هم لیدل کیږی.

د Stone شته والی په Pancreatic duct ، Salivary duct او Bilary duct کی د مزمن تخریشاتو له امله د نور مال Secretory Columner epithelium د بدلون سبب Non Secretory stratified squamose epithelium ته گرځی . او دا ثانوی حجرات نسبت لومړی ډول ته په ډیره ښه طریقه د نامساعدو حالاتو په مقابل کی مقاومت کولای شی.

B. Connective Tissue Metaplasia-عمده مثالونه ئی په لاندی ډول دی.

- د فیبروتیک او Cartilagenous انساجو بدلون هډوکی ته.
- په Old age کی د Trachea او Larynx د غضاریفو بدلون هډوکی ته (د یو سلسله محیطی عواملو له امله).
- د فیبروبلاستو بدلون کاندروبلاستو او اوستیو بلاستو ته (په Injuried ساحو کی) چی د Divergent diffrentiation پنامه یادیږی.
- په Arteriosclerosed دموی اوعیو کی د هډوکی تشکل.
- د عضلی الیافو ترمنځ د هډوکی تشکل (Myositis ossificans ناروغی کی).

C- Endothelial metaplasia . لکه د پریتوان او پلورا د نورمال اپیتلیوم (Flattened type) بدلون مکعبی، استوانه ئی اوحتی Stratified ډوله حجراتو ته (په تجربوی توگه یا د ناروغی له امله).

Dysplasia

غیر منظم انکشاف یا د انکشاف مختلیدو ته وئیل کیږی. دی حالت کی د حجراتو (خصوصاً اپیتلیال او میزانشیمال) انفرادی Uniformity له منځه ځی.

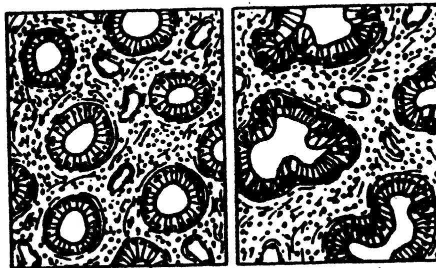
Dysplasia د حجروی پرولیفریشن یو Non- Neoplastic او Non adaptive فینومن دی چی د مزمن تخریشاتو او التهاباتو په ځواب کی انکشاف کوی، او عمده تغیرات د حجری په سایز او Shap ، د هستی په سایز او د Staining په کرکتر کی منځ ته راځی. عمده مثال ئی Ch-cervicitis کی د اپیتلیال حجراتو بدلون دی، چی د قاعدوی حجراتو د هایپرپلازی له امله Dysplastic stratified squamose epithelium ضخیم ښکاری. همدارنگه د حجراتو Maturation مختل او د سطح دواړه خواو ته حرکت کوی.

نورمال Cervix کی د حجراتو Mitotic figures صرف قاعدوی طبقه کی ښکاری او کله چی Dysplastic تغیرات منځ ته راشی Mitotic بدلونونه د قاعدوی طبقی څخه پورته سطح ته نږدی

لیدل کیږي.

په مزمن Smokers کې دا ډول بدلونونه تنفسي سیستم کې لیدل کیږي. همدارنګه ممکن Dysplastic تغیرات کانسر فورمیشن خواته پرمختګ وکړي ولي دومره عمومیت نلري.
د یادونې وړ ده چې Dysplasia (که عامل ئې لرې کړی شي) ممکن یو Reversible حالت وي او اپیتلیوم خپل نورمال حالت ته رجعت وکړي. علاوه د رحم د عنق څخه، مثانه، تنفسي سیستم او Oral cavity کې هم دا ډول بدلونونه منځ ته راتلی شي.

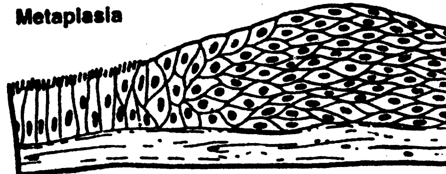
Hyperplasia



Normal proliferative endometrium

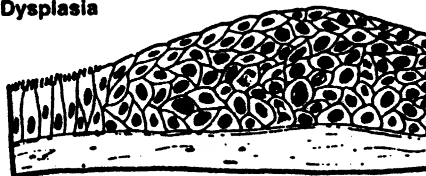
Hyperplastic endometrium (pathologic)

Metaplasia



Metaplastic bronchial epithelium

Dysplasia



Dysplastic bronchial epithelium

FLUID AND BLOOD DERAGEMENTS

د یو انسان 60% خالص وزن اوبه تشکیلوی چی 40% ئی داخل الحجروی مایعات او 20% ئی خارج الحجروی (15% بین الخلالی مایع او 5% پلازما) مایعات دی.

ODEMA

د مایعاتو تجموع په غیر نورمال توگه (Tissue space او Serous cavity کی) د اذیما په نامه یادیږی. چی کیدای شی په موضعی یا عمومی ډول وی.

Local Odema - د عضویت په اجوافو کی د مایعاتو غیر نورمال تجموع ته وایی. لکه Ascitis ، Hydrothorax ، Hydropericordium او نور.

General Odema - د عضویت په ټولو اجوافو او د پوستکی لاندی انساجو کی د مایعاتو غیر نورمال تجموع ته وائی چی د Wide spread یا Anasarca اذیما پنامه هم یادیږی.

د مایع د محتوی او خصوصیت له نظره اذیما په Exudative (د التهابی حوادثو له امله) او Transudative (د غیر التهابی عواملو له امله) ډولونو ویشل شوی دی.

Exudative - رنگ ئی Yellow ، Hazy ، کثافت ئی له 1020 څخه زیاد ، پروتین مقدار ئی 3gr% څخه زیات او التهابی حجرات په کی تثبیتیږی.

Transudate - Watery ، Transparent ، کثافت ئی 1020 څخه لږ ، پروتین مقدار ئی 3gr% څخه لږ او التهابی حجرات په کی نه تثبیتیږی.

څرنگه چی پوهیږو د عضویت اوبه په څلورو (داخل الوعائی ، بین الخلالی ، د منضم انساجو مایع ، Transcellular مایع) برخو ویشل شوی دی. او دا مایعات د یوی برخی څخه بلی برخی ته د انتقال قابلیت لری. د اوبو دا Exchange د Strarlings hypothesis د قانون مطابق صورت نیسی ، د دی Hypothesis مطابق هغه فشار چی د دموی اوعیی څخه د مایعاتو د خارجیدو سبب گرځی باید هغه فشار سره مساوی وی چی مایع اوعیی ته داخلوی او د دی بیلانس بدلون د اذیما د منځ ته راتلو سبب گرځی.

1- هغه فشارونه چې اوعیې څخه د اوبو د خارجیدو سبب ګرځي په لاندې ډول دي.

-Hydrostatic فشار : میوکارد پوري اړه لري او د زړه تقلص سره شرائینو او حتی شعریو ته انتقالیږي. چې Arterioles پای کې 32-35mmHg او د Venul's په پای کې 12-15mmHg ته رسیږي، او پوستکي کې بیرته د زړه د سطحې اندازې ته رسیږي.

-Interstitial Colloidal osmotic pressure: د انساجو پروتینو «چې مقداراً لږ دي» پوري اړه لري. او مؤثریت ئې کم دی ولې د پروتینو د زیات تراکم له امله په انساجو کې دا فشار لوړیږي، او حتی 25mmHg ته رسیږي.

- Permeability of Blood vessels: د اوعیې د جدار د نفوذیه قابلیت زیاتوالی «د مختلفو عواملو له امله» هم د مایعاتو د خارجیدو سبب ګرځي.

2- هغه فشارونه چې اوعیې ته د مایعاتو د داخلیدو سبب ګرځي په لاندې ډول دي.

- د پلازما د پروتینو Osmotic فشار: د پلازما پروتینو «البومین، ګلوبولین او فیبرینوجن» پوري اړه لري، او اوعیو ته د مایعاتو د داخلیدو سبب ګرځي «90% واقعاتو کې دا فشار البومین پوري اړه لري». او تقریباً 25mmHg ته رسیږي.

-Crystalloid osmotic pressure- دا فشار د کریستالوئید موادو «ګلوکوز، یوریا، امینواسید او نور» پواسطه تولیدیږي. څرنګه چې د دې موادو مالیکولونه واړه او په ډېره آسانۍ د دموي اوعیې او نسجي مایع ترمنځ داخل او خارجیږي ځکه مؤثریت ئې هم کم دی.

-Interstitial Fluid Pressure: هغه انساجو پوري اړه لري چې د اوعیې جدار سره نږدې واقع او د مایعاتو په توازن کې رول لري. تقریباً 3-4mmHg ته رسیږي.

:Causes

1. Raised hydrostatic pressure -د کپیلریو د فشار لوړوالي چې اساساً وریدي فشار پوري اړه لري د اذیما د منځ ته راتلو سبب ګرځي «شریاني فشار لږ رول لري». د وریدي فشار لوړوالي په لاندې حالاتو کې لیدل کیږي.

COPD، CCF، التصاقي پریکاردیت، وریدي ترومبوز، موضعي فشار په وریدونو باندې، او د

Salt احتباس د پښتور گو په واسطه. په ذکر شوی تولو واقعاتو کی د وریدی فشار لوړوالی د هایدروستاتیک فشار د لوړوالی سبب گرځی. په نتیجه کی د آرتریولو د جریان زیاتوالی وریدی فشار زیاتوی، او زیات مقدار مایع انساجو ته خارجیږی.

2. Decreased Oncotic pressure of Blood-د دی فشار کموالی د پلازمائی پروتینو د کمښت له امله منځ ته راځی. د پروتینو کموالی په لاندی حالاتو کی لیدل کیږی.

- د پروتینو د synthese کمښت «د ځگر په سیروز کی».
- د پروتینو د نقصان زیاتوالی «نفروتیک سندروم کی»
- د پروتینو د Intake کمښت «Malnutration حالاتو کی»

3. Increase vascular Permeablility-د اوعیی د نفوذیه قابلیت (د الرژی، Burns او التهاب له امله) زیاتوالی د مایعاتو د Exudation له امله اذیما منځ ته راوړی.

4. Lymphatic obstruction- لمفاتیک انسداد د مایعاتو د احتباس له امله (ځکه د لمفاتیک دریناژ هم د بین الخلالی ساحی څخه د مایعاتو د خارجیدو سبب گرځی) د اذیما د تشکل سبب گرځی. عمده اسباب ئی په لاندی ډول دی.

- Elephantiasis ناروغی: دا انسدادی التهابی ناروغی (Inguinal lymph Node) ده چی د Filariasis پواسطه منځ ته راځی.
- Milorys او Miege ناروغی: دی ناروغیو کی د لمفاتیکو د ولادی سو تشکل له امله مایعات احتباس کوی.
- همدارنگه د لمفاوی عقداتو فیبروز هم د لمفاتیک اوعیو د انسداد سبب گرځیدلی شی.

5. Increase Interstitial osmotic tension-د سودیم د غیر نورمال تراکم له امله د بین الخلالی آسموتیک فشار لوړوالی (په ثانوی توگه د مایعاتو د تراکم له امله) په انساجو کی د اذیما د منځ ته راتلو سبب گرځی لکه د پښتورگو ناروغی، د ځگر سیروز، Conn's سندروم او نور...

6. عصبی او انافیلکتیک حوادث- Dogs کی په اثبات رسیدلی دی چی که دVena cava Renal -v څخه ښکته بلاک شی او سیاتیک عصب د حوصلی څخه ښکته قطع شی، هغه خواته اذیما تشکل کوی. دا تجربه د دواړو موضوعاتو رول د اذیما په تشکل کی څرگنده وی. اذیما په موضعی یا عمومی ډول منځ ته راتلی شی.

Local Odema- د لاندی عواملو له امله منځ ته راځی.

Venous obstruction- په موضعی ډول د وریدی فشار لوړوالی (د ترومبوفلیبیت،

حاملګی، Tight bandage او Strangulation of hernia له امله) او په ثانوی توګه د کپیلري فشار لوړوالی (د مایعاتو د Exudation له امله) د اذیما د تشکل سبب ګرځي.

Lymphatic obstruction- د لمف عمده دنده د بین الخلالی انساجو څخه د مایعاتو انتقال دی چی احتباس ئی په موضعی توګه اذیما منځ ته راوړي. عمده عوامل ئی دا دی.

-- Elephantiasis ناروغی: د Filariasis له امله.

– Breast Cancer کی د لمفاتیکو موضعی انسداد (د Peaude orange منظره).

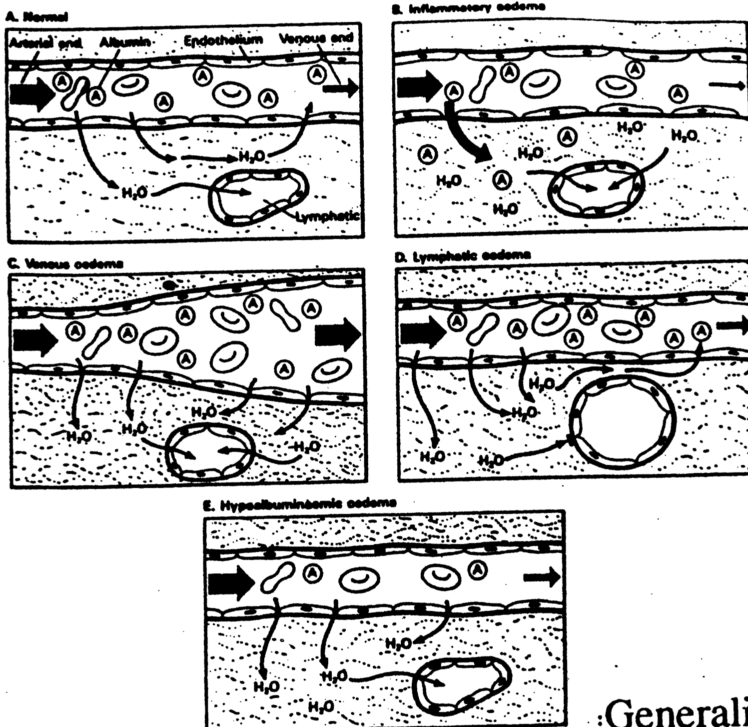
– وروسته د جراحی څخه د ناحیوی لمفاتیک کانالو قطع او انسداد.

– د لمفاتیک قناتو تخریب او انسداد د Scar نسج د تشکل له امله.

- Paralysis کی د عضلی تقلصاتو د مختلیدو له امله.

– همدارنګه انتانات او په موضعی توګه د شعاع تطبیق.

Allergic odema- د اوعیی د نفوذیه قابلیت د زیاتوالي له امله (فرط حساسیت او انافیلکتیک واقعاتو کی) اذیما منځ ته راوړي. چی مایع ئی د اګزوداتیف له ډوله دي.



:Generalized odema

Cardiac odema- په CHF (د زړه احتقانی عدم کفایه) کی لیدل کیږی او د جاذبه اثر لاندی لومړی Feet او Legs او په وروستی مرحله کی External genitalia کی تظاهر کوی. که

Odematous ناحیې باندې فشار راوړل شي Pitting sign مثبت وي.

Pathogenisity- ددې ډول اذیما په تأسس کې دوه تیوري بیان شوي دي.

a. Back ward failure (Diastolic failure)- ددې تیورې په اساس زړه نشي کولای په مناسب توګه Venous return تأمین کړي. څکه وینه شا ته اذین کې تجموع کوي او وریدي فشار لوړېږي. دا وریدي فشار په ثانوي توګه د کپیلرېو د فشار د لوړوالي له امله د مایعاتو د اګزوډیشن او د اذیما د منځ ته راتلو سبب ګرځي. د بلې خوا د زړه د ناکامۍ سره د پښتورګو دموي جریان هم نقصان مومي او د الدوسترون تولید کې زیاتوالي راځي چې دا بیا په خپل نوبت د اوبو او د سودیم د احتباس له امله اذیمائي حالت تشدیده وي.

b. Farward failure (Pump failure)- ددې تیورې په اساس د زړه د Pump د ناکامیدو له امله اعضأو ته شریاني وینه نه رسیږي (چې نتیجه ئې Hypoxic Ischemia ده). دا هایپوکسیک حالت د وعائي توسع او نفوذیه قابلیت د زیاتوالي له امله اذیما منځ ته راوړي.

پورتنیو ذکر شوي عواملو څخه علاوه لاندې موضوعات هم ددې ډول اذیما منځ ته راتلو کې رول لري.

- د پښتورګو د دموي جریان د کمښت له امله Hypoproteinemia او Hypoproteinurea.
- د عضلي فعالیتونو د کموالي له امله Lymphatic stasis.
- د پښتورګو د دموي جریان د کمښت له امله په Juxta glomerular appratus کې د Renin افراز، چې په ثانوي توګه د هایدرو ستاتیک فشار د لوړوالي له امله د اذیما د منځ ته راتلو سبب ګرځي.
- د Adrenal Cortex د دموي جریان کمښت (چې د الدوسترون زیات افراز سره یو ځای وي) د سودیم د احتباس له امله د اذیما د منځ ته راتلو سبب ګرځي.

Renal Odema- دا ډول اذیما په دوه طریقه منځ ته راځي.

Oligaemia- د پښتورګو د دموي جریان کمښت (چې د الدوسترون د زیات افراز سره یو ځای وي) د سودیم او اوبو د احتباس له امله اذیما منځ ته راوړي.

Proteinurea- په زیاته اندازه د پروتینو ضیاع (خصوصاً البومین) په ثانوي توګه د هایپوپروتینیمیا له امله اذیما منځ ته راوړي. چې عمده علت ئې د ګلومیرولونو د تخریب له امله د پښتورګو د فلتریشن د عملیې زیاتوالي دي.

دا ډول اذیما په حاد، تحت الحاد او مزمن ګلومیرولو نفریت کې عمومیت لري، چې لومړی په مخ

2- Electron Microscope: دا ډول میکروسکوپ د جوړښت له نظره عادي میکروسکوپ ته ورته دی. ولی په دی توپیر چی د روښنائی منبع ئی د الکترونو ستون تشکیلوی. همدارنګه په دی میکروسکوپ کی د شیشه ئی عدسیو په ځای مقناطیسی عدسي موجود وی. او د لوی ښودلو قدرت ئی 170 مرتبی د عادی میکروسکوپ څخه زیات دی. د الکترون میکروسکوپ د Resulation قدرت هم د عادی میکروسکوپ څخه زیات دی.

3- Ultra violet Microscope: دی میکروسکوپ کی د Ultra violet د شعاع څخه استفاده کیږی، او د عادی عدسیو په ځای د کوارتز د عدسیو څخه استفاده کیږی. د دی میکروسکوپ تخنیکی قدرت 0,1 میکرون دی، حال دا چی د عادی میکروسکوپ دا تخنیکی قدرت 0,2 میکرون وی

4- X-Ray Microscope: دی میکروسکوپ کی د X-Ray څخه استفاده کیږی، چی طول موج ئی د نورو شعاع ګانو په نسبت لنډ دی. او هر څومره چی د شعاع طول لنډوی په هغه اندازه ئی نفوذیه قدرت زیاتیږی، څکه په آسانی نسج ته داخلیږی. دا ډول میکروسکوپ د Micro -radiography پنامه هم یادیږی.

5- Fluorescence Microscope: په دی میکروسکوپ کی لومړی نسج د Ultra violet شعاعو پواسطه تنبه کیږی، چی په نتیجه کی یو شمیر شعاع ګانی په اوږد شعاعی طول تولیدوی، او فلورسنت مواد « Vit-A ، Vit B......) په یوه تیاره ساحه کی د روښانه اجسامو په شکل څرګنده وی.

6- Polarizing Microscope: کله چی عادی نور د Nicol یا Polarized filter څخه تیر کړای شی، یوی خوا ته تغیر جهت کوی چی دی میکروسکوپ کی د همدی فلتر څخه چی عضوی جوړښت لری ګټه اخیستل شوی ده، او عیناً Nicol غوندی کار کوی. که موږ دوه Polarized filter یا خپله د Nicol منشور د نور محور ته عموداً موقعیت ورکړو، نور د هغوی له منځ څخه تیریدلی نشی.

دی ډول میکروسکوپ کی د کاندنسر لاندی یو عدد Polarized filter موجود وی، چی د Polarizer پنامه یادیږی. او بل فلتر د objective او Occular د عدسیو تر منځ موجود وی، چی د Analizer پنامه یادیږی. او دا دوه فلترونه په یو محور کی عموداً داسی موقعیت لری، چی نور ورڅخه تیریدلی نشی، څکه د میکروسکوپ ساحه تیاره ښکاری. ولی ځینی مواد چی منظم

او Sub Palpebrel ساحو کې او په ثانوي توګه Leg's او Feet کې تظاهر کوي. عمده اختلاط ئې د بطيني دندو د مختليدو له امله CCF دی. د پروتينو ضياع 3gr/day څخه زيات د نفروتيک سنډروم ناروغی ته راجع کيږي.

Hepatic odema- هايپو پروتينيميا، لمفاتيک انسداد، پورتال انسداد او هايپر الدوسترونيزم ئې د منځ ته راتلو عمده عوامل دی. ښه مثال ئې Ascitis دي.

Nutritional odema- د هايپوپروتينيميا له امله (د وينې د آسموتيک فشار د کمښت له امله) تشکل کوي. غذائي فقر او Starvation کې عموميت لري. Leg's ئې معمول ځای او مايع د ترانزوديت له ډول څخه دی.

Odema due to adrenal Hormon- د ACTH توصيه د سوديم د احتباس او د فشار د لوړوالي له امله د اذيما انکشاف ته زمينه برابروي. ښه مثال ئې Cushing syndrom دي.

Brain odema- د دماغي اوعيو د جدار تخريب (د Trauma له امله) او د فشار لوړوالي د اذيما تشکل ته زمينه مساعده وي. علاوه له دی څخه د دماغ اپسی، مينن‌ژيت، انسيفاليت واقعاتو کی هم ممکن اذيما منځ ته راشي چی ترانزوديت ډول څخه دی.

Pregnancy Odema- خصوصاً Pre eclampsia مرحله کی د فشار لوړوالي او پروتين يوري د اذيما تشکل کی مهم فکتورونه منل شوی دی.

Pulmonary odema- د پولمونري فشار د لوړوالي (چی داخل الوعائي مايع مستقيماً د Pores of Kohn څخه بين الخلالي انساجو ته Pushe's کوي) له امله په Cardiac failure او Renal failure کی عموميت لري.

څرنګه چی پوهيږو پولمونري اوعيی کی نورمال فشارله 6-12mmHg څخه نيولی تر 15-20mmHg پوري تفاوت کوي. او همدارنګه د کپيلرو فشار قاعده کی نسبت Apices ته زيات دی چی د Inspiration په وخت کی دا فشار 10mmHg او د Expiration په وخت کی 5mmHg ته رسيږي. کله چی پولمونري اسناخ د مايعاتو څخه ډک شي د شعريو جدار د اکسيجن د فقدان له امله تخريبيږي، او ناحيې څخه په زيات مقدار کی پروتين اسناخو ته داخل او مايع اګزوداتيف ډول ته بدليږي.

Causes:

1- د زړه عدم کفايه

a. Back ward- دی ډول کی د پولمونري اوعيو د فشار د لوړوالي له امله په زيات مقدار کی

مایع د شعریو د جدار څخه خارج او اسناخو ته داخلیږی.

b. د محیطی اوعیو تقبض- ددی حالت په نتیجه کی د دموی جریان (سږو خواته) د زیاتیدو له امله د پولمونری شعریو څخه مایع خارج او اسناخو ته داخلیږی.

c. کله چی پولمونری اذیما شدیده شی، د Supra renal gland د قشر څخه د ادرنالین د افراز له امله اوعیی تقبض کوی چی نتیجه کی د فشار د لوړوالی له امله اذیمائی حالت نور هم زیاتیږی.

2- د سږو حاد التهابات:

a. انتانات- په ټولو ویروسی او باکتریال انتاناتو کی د شعریو د تخریب له امله اذیما تشکل کوی.

b. سمی گازات- لکه امونیا، کلور او د ود د شعریو د اندوتیل د تخریش او تخریب له امله د پولمونری اذیما د منځ ته راتلو سبب گرځی.

c. Uremia- د پښتورگو د ناروغیو شمیر کی ددی ډول اذیما سبب گرځی.

3- Cerebral damage ،Hind brain ،Brain trauma او د Neuro-surgery اختلاطاتو کی، د محیطی اوعیو د تقبض له امله پولمونری جریان زیاتیږی او اذیما منځ ته راځی.

4- Irritant- نایتروجن پر اکساید، اوزون او کلورین هم د پولمونری اذیما سبب گرځی.

5- Oxygen toxicity- که د اکسیجن زیات مقدار د اوږدی مودی لپاره د خاص فشار لاندی راشی اذیما منځ ته راوړی. دی حالت کی سږی Inelastic ،Hyperemic ،Odematous ، Hemorrhagic او هیالینی تشکلات ښکاروی چی د فیبروز نسج په تشکل تعقیب کیږی.

6- Aspiration pneumonia- د معدی د فوق العاده تخریش کوونکی محتوی د انشاق له امله ممکن پولمونری اذیما منځ ته راځی.

7- Drowing and Near drowing- د تازه یا ممکی اوبو انشاق د پولمونری نسج د تخریب په تعقیب د اذیما د منځ ته راتلو سبب گرځی.

8- شعاعی پنومونیا: په لږ مقدار کی د آیو نایزی اشعی تطبیق (Chest باندی) ممکن د پولمونری اذیما د منځ ته راتلو سبب وگرځی.

9- کیمیاوی مواد، وروسته له جذب څخه (خصوصاً Naphthyl thiourea) د پولمونری اذیما سبب گرځی. دورانی توکسین هم په عین طریق اذیما تولیده وی.

10- نور حالات: باید ووایو Burns ، Blast injury ، شدید هایپوکسیمیا ، شحمی امبولی، Septicemia ، د پښتورگو عدم کفایه، او Drug's overdose هم د پولمونری اذیما د منځ ته راتلو سبب گرځیدلی شي.

:Conclusion

- د پوستکی لاندی اذیما دومره شدید تشوشات نه لري مگر بیا هم د حجراتو د تغذیې د مختلولو له امله د انتاناتو فعالیت ته زمینه مساعده وي.

- په پولمونری اذیما کې ممکن لمړی خفیف تنفسی مشکلات له Dyspnea او Cyanose تظاهر وکړي، مگر بالاخره ناروغی د مړینی سبب گرځي.

- د دماغی نسج اذیما د قحفی فشار د لوړوالی له امله د مړینی سبب گرځي.

- همدارنگه په اجوافو کې معین حیاتی اعضا تر فشار لاندی نیسي.

Mac Appearence - ناحیه یا عضو Swollen ، Odematous او Pitting sign مثبت وي. پوستکی سور، براق، صاف او رنگ کې سپین (پښتورگی اذیما) یا بنفش (د زړه اذیما) ښکاری. قطع کې جلاتینی مایع ورڅخه خارجیږي.

Mic Appearence - په منضم نسج کې د مایع د تجموع له امله بین الحجروی مسافات وسیع ښکاری. د مایع د جذب څخه وروسته فیبرو یلاستیک الیاف توتې او حجرات متورم کیږي.

CONGESTION (HYPEREMIA)

وعائی سیستم کې په موضعی توگه د وینی د تراکم څخه عبارت دی. او په دوه ډوله ویشل کیږي.

1. Arterial and Capillary Hyperemia (Active Hyperemia) -د شعریو او کپیلرو د توسع له امله منځ ته راځي چې کیدای شي یو یا دواړه توسع وکړي. دا ډول هایپریمیا په هغه اعضاؤ کې لیدل کیږي چې د دندی ترسره کولو لپاره زیاتی اندازی وینی ته اړتیا لري لکه د عضلاتو هایپریمیا په ورزش کاڼو کې. د ورزش په وخت کې د عضویت د میتابولیزم درجه لوړیږي او انساج زیاتی اندازی اکسیجن ته اړتیا احساسوي. په نتیجه کې په زیات مقدار کې کاربن ډای اکساید هم تولیدیږي. همدارنگه التهابی ساحاتو کې د وینی داخلیدو له امله فعال هایپریمیا تولیدیږي.

فعال هایپریمیا د لاندی عواملو له امله منځ ته راځي.

- د تودو Compress تطبیقول.
- کیمیاوي فکتورونه. لکه امونیا او میکروبي توکسین.
- فشـار. هغه ناروغـانو کي چي Ascitis لري او په سرعـت تخلیه شي دا ډول هایپریمیا منځ ته راځي.
- اندوکرین فکتورونه. لکه د رحم، ثديي او انفي مخاط هایپریمیا دهورموني افرازاتو له امله.
-التهابات، تومورونه او تر ضیضدات.
- عصبي فکتورونه. لکه د مغ سوروالي د Emotion یا روحي عواملو له امله.

2. Venus Hyperemia (Passive Hyperemia) - د وعائي سیستم په وریدي برخه کي د ويني موضعي تراکم (د وریدي توسع له امله) ته ویل کیږي.

دا ډول هایپریمیا په موضعي او عمومي ډول ویشل کیږي چي بیا هر کوم ممکن په حاد یا مزمن ډول منځ ته راشي. او په ټولو ډولونو کي Chronic general Hyperemia ډیر مهم ګڼل کیږي.

- General venus Hyperemia: ددې ډول هایپریمیا علت هم عمومي ګڼل کیږي. څرنګه چي پوهیږو د عضویت ټوله وینه د زړه او Lung څخه تیریږي. نو ددې دواړو اعضاؤ ناروغي د دې ډول هایپریمیا د منځ ته راتلو سبب ګرځي. د Left heart د میوکارد عدم کفایه او د سامي آفات(لکه د میترال او ابهر Stenosis او Incompetence) په پولمونري او Systemic دوران کي د Back ward pressure د زیاتوالي له امله د عمومي وریدي هایپریمیا سبب ګرځي. همدارنګه د زړه د Right side عدم کفایه او د سامي آفات هم د سیستمیک وریدي دوران د حجم د زیاتوالي له امله دا ډول هایپریمیا منځ ته راوړي.

د Lungs ناروغي(لکه Fibrosis او Emphysema)د وریدي Stasis له امله دا ډول هایپریمیا منځ ته راوړي. Emphysema کي د اسناخو توسع او د هغه د جدار تخریب د پولمونري دوران د انسداد سبب ګرځي. چي ممکن دا د پولمونري اوعیو Resistance شاته د زړه Right side پوري انتقال وکړي او د Right بطین د فشار د لوړوالي سبب وګرځي. او بالاخره وریدونو کي ممکن Pool منځ ته راوړي. د Lung د پارانشیم فیبروز هم د پولمونري دوران د انسداد او په نتیجه کي د زړه د Right side failure په منځ ته راتلو د وریدي هایپریمیا سبب ګرځي. چي همدا مزمن وریدي هایپریمیا ډیر مهم شمیرل کیږي. که عدم کفایه په حاد ډول (خصوصاً Left بطین کي)منځ ته راشي پدې صورت کي وریدي هایپریمیا هم په حاد ډول منځ ته راځي او دا ډول عدم کفایه اکثراً د

Terminal phenomen په شکل انکشاف کوي.

-Clinical Feature

Cyanose -1: د وینې دوامدار Stasis په Venules او کپیلرو کې د Hb په واسطه د اکسیجن د انتقال سویه کموي، چې ورسره د Hb سویه کمیږي. او څرنګه چې وینه د Lung څخه اکسیجن نشي اخیستلی نو د پوستکي، مخاط، شونډو او غوږو Blueness منځ ته راځي.

Anoxaemia -2: د وریدي جریان Stasis په Lung کې د اذیما سبب ګرځي. او بیا د Oxygenation د اختلال له امله Dyspnea منځ ته راوړي.

Odema -3: وریدي هایپریمیا د اوعیو د جدار د Injury سبب ګرځي. په نتیجه کې د نفوذیه قابلیت د زیاتوالي له امله یوه اندازه مایع د اوعیې څخه انساجو ته خارج او اذیما منځ ته راوړي (چې Feet کې په وصفي ډول لیدل کیږي). همدارنګه Plural Effusion او Ascitis هم عمومیت لري.

په ځنې اعضاؤ کې (لکه Lungs، Liver، Kidney او Spleen) ممکن په موضعي توګه د هایپریمیا اثرات ولیدل شي.

Lungs- د میترال په تضیق او Left heart Failure کې د Lung مزمن هایپریمیا عمومیت لري.

Mac Appearence- سږي Darkbrown او قوام ئې چرم مانند(Tough) موندل کیږي. چې دا حالت د Brown induration پنامه یادیږي.

Mic Appearence- د اسناخو جدار Thick، اوعیو جدار متوسع او ممکن وړکي انوریزمونه پکې تشکل کړي وي، چې د Beded منظره اخلي. همدارنګه اوعیو کې ممکن نقطوي (Minute) هیموراژ واقع او وینه ئې اسناخو کې تجموع وکړي چې وروسته RBC تخریب او هیموزیدرین ئې د اسناخو د جدار د مکروفاژو پواسطه بلع کیږي. چې همدا هیموزیدرین لرونکې مکروفاژ چې ژیړ طلائي رنګه ښکاري د Heart failure cell پنامه یادیږي.

Liver- د ځګر د وریدو هایپریمیا هم Right ventricular failure کې عمومیت لري څکه د دواړو ترمنځ دسام موجود نه دی او هایپریمیا په سرعت منځ ته راځي. ځګر Enlarge، Tender او کیدای شي تداوي سره شفا شي.

Mac Appearence- په Cut surface کې Nutmeg یوه وصفي منظره ده. دا منظره کې Dark-Brown او Light Yellow ساحات لیدل کیږي. چې Dark ساحات د هر لوبول هایپریمیک

مرکز او روښانه ژیړ رنګه ساحات په محیطي برخو کی د شحم موجودیت څرګندوی.

Mac Appearence-د لوبول مرکزی سینوزوئید د وینی د تراکم له امله متوسع او حجرات ئی اتروفیک ښکاری. او همدا حجرات د لوبولو په محیطی برخو کی نورمال او یو تعداد ئی ممکن شحمی تحول ښکاره کړی. په شدیدلو حالاتو کی مرکزی هیموراژیک نکروز دلیدلو وړ دی. په مزمن حالاتو کی لوبول کولاپس کوی او د مرکزی ورید جدار Thick (د فیبروز د تأسس له امله) ښکاری. وروسته فیبروز نسج مجاورو لوبولو ته انتشار او هغه هم احاطه کوی، چی دا حالت د Cardiac cirrhosis یا Cardiac Sclerosis په نامه یادیږی، په دی مرحله کی د ځګر نسج کلک، غیر منظم او نودولر ښکاری.

Spleen- د وینی د تراکم له امله متوسع او وروسته چی Liver cirrhosis تشکل وکړو Grossly لویږی. په Cut Surface کی Blood Exudation لیدل کیږی. او کولاپس څخه وروسته کپسول ئی Wrinkled کیږی.

Mic Appearence-د طحالی سینوزوئید جدار متوسع او د هیموزیدرین صباغ د تشکل له امله Brown discolouration لیدل کیږی، چی دا حالت د Brown induration پنامه یادیږی. ځینی وختونه په طحالی پولپ کی د هیموزیدرین تجموع چی د فیبروز په واسطه احاطه شوی وی لیدل کیږی، او د Siderofibrotic Nodules پنامه یادیږی. چی په دی صورت کی طحالی پولپ کی سپین یا نصواری رنګه صفیحات لیدل کیږی.

Kidney- لږ لوی، Tense او Deep red ښکاری. په Cut Surface کی Cortico medular Diffrentiation موجود او ګلومیرولونه د Red hemorrhagic dot's په شکل ښکاری.

Mic Appearence- ګلومیرولونه د وینی څخه ډک او Engorged ښکاری. همدارنګه د Anoxia له امله د توبولونو استحالوی تغیرات د لیدلو وړ وی.

-Local Venous Hyperemia

د یو عضو یا ناحیی د اساسی وریدلونو د انسداد له امله منځ ته راځی. په حاد ډول امبولی یا آنی فشار د انسداد سبب ګرځی او د Collatral تشکل او انکشاف ته زمینه نه مساعدیږی. دا فشار د Venule او کپیلرو انشقاق او هیموراژ منځ ته راوړی. هایپریمیک ساحه د هیموراژ له امله Dark Purple ښکاری.

په مزمن ډول انسداد د Enlargment gland یا انوریزم له امله منځ ته راځی. او څرنګه چی د

Collatral تشکل لپاره زمینه مساعده ده، عواقب ئي دومره شدید نه دي. که Collatral سطحي وي په سترګو لیدل کیږي او آسانه تشخیص کیږي. او که د لیدو وړ نه وي، د فوتو ګرافیکو وسایلو په واسطه د لیدلو وړ ګرځي. لکه د VCS په انسداد کې د Clavicula او Upper chest سطحي وریدونه متوسع ښکاري. که انسداد VCI کې وي بطني وریدونو کې توسع منځ ته راځي. په هر صورت ددې دول مزمن موضعي وریدي هایپریمیا ښه مثال د Portal vein انسداد دي چې د ځګر د سیروز له امله منځ ته راځي، او ورسره وریدي Varicosity د مري په ښکته برخه (Esophagus varices) او Lower end د رکتوم (Hemorrhoid) کې لیدل کیږي. چې ممکن انشقاق او د هیموراژ سبب وګرځي.

همدارنګه Hemoptysis (Coughing of Blood) د پولمونري هایپریمیا او Vomiting of Blood د پورتال هایپریمیا ښه مثالونه دي.

DEHYDRATION

د عضویت د مایعاتو د مجموعي اندازې کموالي ته ویل کیږي. کله چې د مایعاتو Out put نسبت In put ته زیات شي د بدن د مایعاتو حجم د نورمال اندازې څخه کمیږي.

Aethiology- دې حادثه کې اساساً د اوبو Depletion (Primary dehydration) او د سودیم بیلیدل (Secondary dehydration) یا هم د دواړو ضیاع اصل مکانیزم تشکیلوي.

Primary dehydration- د اوبو Depletion لاندې حالاتو کې منځ ته راځي.

- هغه واقعاتو کې چې د اوبو اخیستل "Swallowing" نقصان ومومي؟
- ضعیف، Unconcious او Comatous خلکو کې.
- عقلي ناروغان چې په صحیح توګه اوبه نه شي اخیستلی.
- ډیره خوله "Sweating" په تبه یا د حرارت لوړه درجه کې (که اوبه وانخیستلې شي).
- Diabetus insipidus او د پښتورګو ناروغي کې.

Body response- لومړۍ مرحله کې د اوبو د ضیاع سره سم د ادار په واسطه سودیم او کلور هم خارجیږي. اما وروسته له 2-3 ورځو څخه د سودیم او کلور جذب د پښتورګو د توبولو په واسطه زیاتیږي. په نتیجه کې د Extra cellular fluid محیط د سودیم او کلور د جذب له امله نور هم هایپرتونیک کیږي. او د آسموزس د عملیې په اساس مایع د Intracellular ساحې څخه د باندې نفوذ کوي او د Intracellular dehydration سبب ګرځي. ددې حالت له امله ناروغ کې د تندې

احساس زیاتیږی. او وروسته د دواړو محیطونو غلظت یو اندازه کیږی. همدارنګه د ADH د افراز له امله Oligureaاو د Salivary glands د افرازاتو د کمښت له امله Dry mouth منځ ته راځی.
د یادونی وړ ده چی که د اوبو ضیاع د عضویت د مجموعی فیصدی تر 15% پوری ورسیږی ناروغ د Mental Confusion ، Weakness ، Hallocinationاو Dilirium په تعقیب وروسته له 7-10 ورځو مړ کیږی.

Secondary Dehydration- د سودیم د ضیاع له امله منځ ته راځی. د سودیم ضیاع لاندی حالاتو کی عمومیت لری.

شدید Sweating ، اسهالات او استفراغ، صفراوی او پانقراصی فیستولا ، د GIT دوامدار Aspiration ، د پښتورګو مزمن ناروغی او د Diuretic ډیر استعمال.

کله چی د سودیم ضیاع منځ ته راشی Extracellular مایع هایپوتونیک کیږی. چی دا حالت د ADH نهی کولو له امله د Diuresis سبب ګرځی. چی په نتیجه کی د اوبو ضیاع د ادرار په واسطه د Extracelluar fluid د کمښت او دی هایدریشن سبب ګرځی.

بل میخانیکیت دا چی Extracellular fluid دی هایدریشن کی د اوبو د حرکت له امله د آسموتیک فشار په اساس د سودیم غلظت د حجری داخل کی نسبت خارج ته زیاتیږی ځکه اوبه حجری ته داخلیږی.

Primary Dehydration د (Extracellular hypotonicity) Sécondary Dehydration (Intracellular hypotonicity) د برعکس میکانیزم له امله منځ ته راځی. د ناروغ فشار ټیټ، Nausa ، Vomiting ، Cramps او د Headache احساس کوی. او څرنګه چی دلته د Acid-base او الکترولیتو بیلانس خرابیږی او سودیم سره د کلور او پوتاشیم سویه هم کمیږی ځکه که ناروغ تداوی نشی د محیطی دوران د عدم کفایی له امله له منځه ځی.

Effect of Dehydratoin– د وزن بایلل، د وینی د حجم کمښت، د پلازما د غلظت لوړوالی، د WBC او RBC د سویی لوړوالی، Oligurea ، د Acid-base د بیلانس مختلیدل، په مصلی اجوافو کی د مایع کمښت، د پوستکی د Tone کمیدل او نور. ولی کوم واضح میکروسکوپیک تظاهرات نه لیدل کیږی.

HAEMORRHAGE

Cardiovascular سیستم څخه (زړه، شریانی، وریدی، کپیلری) د وینی خارجیدل د هیموراژ پنامه یادیږی. د لیدلو وړ هیموراژ د External هیموراژ او که ونه لیدل شی او وینه په اجوافو او

انساجو کی تراکم وکړی د Internal هیموراژ په نامه یادیږي. همدارنګه په Spontanous او Traumatic دولونو هم د هیموراژ تصنیف بندي شوی ده.

- Ecchymosis: مـیکروسکـوپیک هیمـوراژ ته وائـی چی قطرئی له 2mm څخه زیات وی.

- Petichia: میکروسکوپیک هیموراژ ته ویل کیږي چی قطرئی له 2mm څخه کم وی.

- Hemoptysis: د وینی خارجیدل له توخی سره.

- Hematomesis: د وینی خارجیدل استفراغ سره.

- Melana: د وینی خارجیدل د غایطه موادو سره.

- Hematuria: د وینی خارجیدل ادرار سره.

- Epistaxis: د وینی خارجیدل پوزئ څخه.

څینی وختونه هغه اجوافو کی وینه تولیږي چی د خارجیدو لار نلري لکه.

- Hemothoraxe: وینی تولیدل د پلورا جوف کی.

- Hemopericardium: وینی تولیدل د پریکارد جوف کی.

- Hemoperitonium: وینی تولیدل د پریتوان جوف کی.

- Hematosalpinx: وینی تولیدل نفیرو کی.

- Hematocel: وینی تولیدل په Tonica vaginalis کی.

- Hemarthrosis: وینی تولیدل مفصلی اجوافو کی.

- Cerebral hemorrhage: وینی تولیدل دماغی نسج کی.

په التهاباتو کی د اوعیی د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی له امله یو اندازه وینه مجاورو انساجو ته خارج او متعدد محراقونه منځ ته راوړی چی د Purpura پنامه یادیږي. او هغه وینه چی د اوعیو څخه د باندی تحثر کوی کرویات ئی تخریب او د Hb څخه ئی متعدد صباغات تولیدیږي چی د انساجو د تلوین سبب ګرځی. لـه همـدي امـله هیـموراژیـک ساحات شین خرمائی رنګه ښکاری. په لویو محـراقی نذفونو کی کله چی انسـاج تخریب شی، وینه ئی په بطائت جذبیږي او محیطی برخو څخه منـضم نسـج په تکثر پیل او هیموراژیک ساحی ته داخلیږي څکه ځای ئی صباغی نـدبه نیسـی.

Aethiology: - هیموراژ د مختلف Local یا General اسبابو له امله منځ ته راځی.

-Local Causes

a. Trauma – ددی مختلف ډولونه لکه Bruises ، Abrasion ، Laceration او Penetrating injury د اوعیې د انشقاق له امله هیموراژ منځ ته راوړي.

b. Abnormality of Blood vessel – لکه انوریزم، Atherosclerosis ، او موضعي Vasculitis چې ممکن د اوعیو د جدار له تخریب له امله د هیموراژ سبب وګرځي.

c. د زړه ناروغي: لکه د زړه انشقاق د میوکارد د احتشأ له امله وژونکي هیموراژ منځ ته راوړي.

d. GIT ناروغي: د دموي اوعیو د جدار تخریب د Erosion او Ulceration له امله هیموراژ منځ ته راوړي.

e. Neoplasme: د تومورو د تهاجم له امله ممکن د اوعیو جدار تخریب او هیموراژ منځ ته راشي.

-General Causes

A. Defective Coagulation – لاندې ناروغیو کې د تخثري پروسې د نقصان له امله هیموراژ منځ ته راځي.

1- Hemophilia – یو ارثي ناروغي ده چې د VIII تخثري فکتور د فقدان له امله منځ ته راځي. Male مصابوي او Femal ئې ناقلین دي. هیموراژ عموماً مفاصلو او همدارنګه GIT ، پوستکي، عضلاتو او پوزه کې لیدل کیږي. دې ناروغۍ کې Clotting time اوږد او Bleeding time نورمال وي.

د یادونې وړ ده چې د IX ، XI تخثري فکتورونو فقدان د Para hemophilia پنامه یادیږي.

2- Hypoprothrombinemia – په ولادي او کسبي ډول منځ ته راځي. کسبي ډول ئې لاندې حالاتو کې لیدل کیږي.

- Liver Cirrhosis.
- د Anti coagulant دوامدار استعمال.
- د Aspirin دوامدار استعمال.
- Deficiency of Vit-K: د ناقص intake ، ناقص جذب او انسدادي Icter له امله منځ ته راځي.

3- Fibrinogenemia – په کسبي او ولادي ډول منځ ته راځي. کسبي ډول ئې لاندې حالاتو

مالیکولونه لری لکه کولاژن، سیلیا یا عضلی الیاف د نور مسیر ته تغیر ورکوی. او که دا مواد د Polarizer او Analizer ترمنځ ځای ورکړی شی، د نور مسیر ته چی د Polarizer څخه ورسیږی تغیر ورکوی او د Analizer څخه تیریږی، او جسم مونږ ته د لیدلو وړ ګرځی. یعنی پر تیاره ساحه کی جسم مونږ ته روښانه ښکاری. دا ظرفیت چی مواد نور ته په کوم اندازه تغیر ورکوی د Birefringency پنامه یادیږی.

7- Phase contrast Microscope: دی میکروسکوپ کی هغه انساج مطالعه کیږی چی د انکسار ضریب ئی متفاوت وی، یعنی دا چی نور د هغه وسط څخه چی مختلف انکساري اندکس لری عبور ورکول کیږی، او نور ډیر وروخپل مسیر ته تغیر ورکوی. او اکثره بی رنګه انساج او حجروی ارګانیلونه لکه مایتوکاندریا، افرازی ګرانولونه ... د دی ډول میکروسکوپ پواسطه مطالعه کیږی، ځکه کله چی نور ورڅخه تیریږی یو صفحوی اختلاف د دواړو منطقو تر منځ تولیده وی.

8- Interferenee Microscope: دا د Phase contrast او Polarizing میکروسکوپ په نسبت دقیق جوړښت لری، او د بی رنګه انساجو د مطالعی لپاره ورڅخه استفاده کیږی. دی کی هغه نوری ستون چی د جسم څخه تیریږی، او هغه نور چی د جسم څخه نه تیریږی یو ځای کیږی او د مطالعی مواد ښه روښانه کوی.

9- Dark field Microscope: په دی ډول میکروسکوپ کی مخصوص کاندنسر آماده شوی دی، چی هیڅ ډول شعاع ته د عدسیی څخه د عبور اجازه نه ورکوی. دی کی د نور ستون په یو منحرف زاویه د Objective عدسی ته رسیږی، او څرنګه چی هغه ته داخلیدلی نه شی ځکه د میکروسکوپ صفحه بالکل تیاره پاتی کیږی. او هغه ذرات چی د صفحی پر مخ پاتی کیږی، بوه برخه دا روښنائی منکسر کوی او د ځلیدونکی نقاطو په شکل لیدل کیږی، چی د سفلیس د عامل « Trepanoma pallidum » د مطالعی لپاره ورڅخه استفاده کیږی.

هر میکروسکوپ دوه عمده صفتونه لری.

Magnification:- دا د میکروسکوپ د لوی ښودلو د قدرت څخه عبارت دی، چی د Objective او Occular د عدسیو د حاصل ضرب څخه منځ ته راځی.

Resolution:- د هغه قدرت څخه عبارت دی چی یو میکروسکوپ دوه نږدی نقطی د یو بل څخه تفکیک کوی او جلائی ښکاره کوی. په بل عبارت د میکروسکوپ د تخنیکی قدرت څخه عبارت

کی لیدل کیږی.

- Liver disease. د فیبرینوجن د سنتیز د کمښت له امله.

- Defibrination of Blood. د فیبرینوجن Utilization د ترومبوپلاستیک موادو «د پلاسنتا نسج یا امنیوتیک مایع» د داخلیدو له امله.

- نور حالات: لکه Burn، Shock، Septicemia او شدید تمریناتو کی د Fibrinolysis له امله په وینی کی د فیبرینوجن سویه کمیږی.

B- Platelet abnormality - د Purpura په شکل تظاهر کوی. صفیحاتو کی لاندی ابنارملتی لیدل کیږی.

a- Thrombocytopenia - د دموی صفیحاتو کموالی ته ویل کیږی چی لاندي عواملو له امله منځ ته راځی.

- د دموی صفیحاتو مقابل کی د انتی بادی جوړیدل.

- Aplasitc anemia

- Leukemia او Lymphoma

- Chronic infection

- Heavy metal «بسموت او طلا» او دوائی (Sulphonamide) مسمومیت.

b- Thromboaesthenia - په ارثی ډول د غیر نورمال دموی صفیحاتو تشکل ته ویل کیږی.

c- Thrombosythemia (Thrombocytosis) - د دموی صفیحاتو زیاتوالی ته ویل کیږی، په مزمن میالوئید لوکیمیا او Polycythemia vera کی لیدل کیږی. دا زیاتوالی پلازما کی د ترومبوپلاستین تکثر نهی کوی.

C- Vascular Abnormalities: په ارثی او الرژیک ډول منځ ته راځی. ارثی ډول ئی د Multiple dilated venules او Multiple dilated Capillary په شکل پوستکی او مخاطی غشأکی لیدل کیږی. دا حالت د Telangiectasis په نامه یادیږی. الرژیک ډول ئي د Anaphylactoid purpura په نامه یادیږی چی Henoch schonleins purpura ئی ډیر ښه مثال دی.

Effect of Hemorrhage - داد هیموراژ په سرعت، اندازی او ساچی پوری اړه لری. د وینی تدریجی ضیاع 10-20% بدون د اعراضو شخه وی. د وینی د 1/3 حجم آنی ضیاع د مړینی

سبب گرځي. په 24h يا زيات وخت کې د وينې 50% ضياع د مړينې سبب گرځي. ساحه ځکه مهمه ده چې ممکن Brain کې ډير Small هيموراژ هم د مړينې سبب وگرځي.

همدارنگه اجوافو کې هيموراژ د حياتي اعضأو د فشار لاندې نيولو سبب گرځي. چې د دنلو د مختليدو له امله مهم او خطرناک بلل کيږي.

Systemic Effect of Hemorrhage- د عضويت عکس العمل د هيموراژ په مقابل درې مرحلې لري.

Phase-1: دا مرحله مستقيماً Vaso-vagal-reflex پورې اړه لري. دې مرحله کې د فشار دښکته کيدو له امله Vomiting، Neusa او Loss of Consciosness (ځکه د وريدي جريان کموالي د زړه Output کموي) حالت منځ ته راځي. دا حالت د لږې مودې لپاره دوام کوي. ځکه دفعتاً معاوضوي ميکانيزم «خصوصاً Vaso motor مرکز» په شديد فعاليت پيل کوي. نتيجه کې د محيطي او عيې د مقـاومت لـوړ والـې د فشار د لـوړيدو سبـب گرځي. عين وخت کې Vagal inhibition د Tachycardia په توليد د زړه Out put او فشـار لـوړوي (د وريـدي جريان د Push کولو لپاره).

ټول دا ميکانيزمونه هڅه کوي چې د موي فشار کنټرول کړي او د نورو اعضاو څخه (خصوصاً ځگر، پوستکي، او هضمي سيستم) وينه اساسي اعضاو ته (زړه او دماغ) انتقال شي. همدا علت دی چې پوستکی Pale او Cold ښکاري، Salivary gland ته د دموي جريان د کموالي له امله د خولې Dryness منځ ته راځي. همدارنگه د پښتورگو د جريان کموالي د Renin د زيات افراز سبب گرځي. چې د محيطي او عيو د تقبض له امله فشار لوړه وي.

د Lung جريان هم کميږي. د پولمونري دموي فشار د کموالي له امله ناروغ کې Air hunger انکشاف کوي. همدارنگه د وينې د کاربن ډای اکسايد د سويې کموالي ناروغ کې د Metabolic acidosis حالت منځ ته راوړي.

دې مرحلې کې د وينې 30% ضياع جبران کيږي او ناروغ شفا مومي. له دې حده زيات ته فيصدي د هيموراژيک شاک د انکشاف له امله خطرناک محسوبيږي. د وينې معاينه کې RBC او Hb نورمال او وروسته کميږي. برعکس دموي صفيحات او د WBC زياتوالي مومي.

Phase -II: دا د وينې د جريان د Restoration مرحله ده. ځکه مايع د انساجو څخه بيرته اوعيو ته داخل او Hemodilution منځ ته راځي. د وينې حجم نورمال حد ته رسيږي او Spasm له

منخه ځي، کپیلری فشار متوسط حالت کې او د Hb او RBC سویه ښکته مونډل کیږي.

Phase -III: دا د شفا مرحله ده چې د ویني جوړونکو اعضاوُ د فعالیت له امله د سره کرویاتو کموالي جبران کیږي. خصوصاً د هډوکي مخ د یوې هفتې څخه وروسته بیرته په خپل فعالیت پیل کوي.

SHOCK

د اعضاً او انساجو د ناقص پرفیوژن له امله منځ ته راغلی کلینیکي حالت څخه عبارت دی. په بل عبارت شاک د مؤثردوراني حجم کموالی ته ویل کیږي. چې لومړی مرحله کې Reversible (د عامل د رفع کولو له امله) حالت دی. وروسته Irreversible (د عامل د دوامدار کیدو له امله) حالت ته بدلیږي چې د انساجو د تخریبیدو سبب گرځي.

شاک په دوه ډوله ویشل شوی دی.

1- Hypovulomic Shock – دی ډول کې د ویني حجم نورمال حالت څخه کمیږي لکه هیموراژ، د مایعاتو ضیاع په کولرا کې او داسې نور...

2- Normo Volumic Shock – د وعائي بستر د توسع له امله بـد ون لـه دی چې د ویني حجم کې کموالی راشي منځ تـه راځـي لکـه انتاني ناروغـي او هغــه حـالاتو کـې چې د زړه Out put کمیږي.

Pathogenesis- شاک کې درې Stage مشخص شوي دي.

Stage -I: Compensated hypotension (Early shock)- دا مرحله د ادرینالین دافراز له امله د Reflex tachycardia او Vasoconstriction په میخانیکیت منځ ته راځي. وعائي تقبض په Skeletal او پوستکي اوعیو کې په وصفي ډول لیدل کیږي. ولې Brain او Heart کې دموي جریان کاملاً نورمال وي.

Stage-II: Tissue Hypoperfusion- دی مرحلې کې د اعضاً او انساجو د دموي جریان د کموالي له امله هایپوکسیک حالت انکشاف کوي، او د هایپوکسیک حجراتو پواسطه د Lactic acid ډیر تولید د اسیدوزس سبب گرځي. بیا همدا هایپوکسیا او اسیدوزس په خپل وار د اوعیو د توسع له امله د مایعاتو د Exudation سبب بین الخلالي انساجو ته کیږي. دا هیمودینامیک تشوش د مأوف عضو منظره نور هم خرابوي او په نتیجه کې Oliguria او Mental confusion منځ ته راځي. ناروغ کې ممکن د میوکارد احتشا هم تأسس وکړي.

Stage -III- (Cell and Organ injury)- دی مرحله کی حجره او نسج د Hypotention او Hypoxia له امله تخریبیږی. چی لومړی Reversible او بیا Irreversible ډول بانذی بدلیږی. د حجروی جدار د تخریب له امله د لایزوزومل انزایمو Leakage په ثانوی توګه د اندوتلیوم د تخریب سبب ګرځی، چی د مایعاتو Exudation انساجو ته زیاتوی. او د شدید تخریباتو (خصوصاً Disseminate intravascular coagulation) سبب ګرځی.

-Aethiology

A. د وینی د حجم Reduction یا کموالی.

a- Hemorrhage:- د وینی د حجم د 20% آنی ضیاع له امله ناروغ شاک ته ځی. تدریجی او دوامدار ضیاع (40% پوری) شاک نه تولیدوی. ولی شدید هیموراژ کی د دموی جریان د کموالی په تعقیب وریدی جریان کمیږی. د زړه Filling نقصان مومی او Out put ئی کمیږی. په نتیجه کی فشار ښکته او شاک تأسس کوی.

b- Trauma:- شدید ترضیضات د اوعیو د انشقاق له امله د هیموراژ سبب ګرځی. همدارنګه د تخریب شوی انساجو د توکسین جذب هم د اوعیی د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی له امله د مایعاتو د خارجیدلو سبب انساجو ته کیږی. Pain او عصبی Reflex ضمیمه فکتورونه دی چی د شاک په منځ ته راتلو او تقویه کی رول لوبوی.

c- Burn:- د سوځیدلی ساحی څخه د مایعاتو ضیاع، یا د سوځیدلی نسج څخه د توکسین جذب د کپیلرو د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی له امله د مایعاتو د Exudation سبب انساجو ته ګرځی. چی د وینی د حجم د کموالی له امله شاک تولیدیږی.

d- Septic:- د ګرام منفی باکتریال انتاناتو توکسین د کپیلرو د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی له امله د مایعاتو د Exudation سبب انساجو ته ګرځی. نتیجه کی شاک د فشار د ښکته کیدو له امله منځ ته راځی.

e- Dehydration:- اسهالات، استفراغات، کولرا... کی د مایعاتو د ضیاع (خصوصاً د سودیم نقصان) له امله شاک منځ ته راځی.

B- د وعائی بستر توسع: ځنی حالاتو کی د محیطی اوعیو (د Tone د کمیدو له امله) جدار Relax کیږی. په نتیجه کی د وینی د تراکم له امله فشار ښکته او ناروغ شاک خواته ځی.

a- Neurogenic Stimuli:- یو سلسله دردناک تنبهات چی Anxiety State سره یو ځای وی د

اوعیو د Toneد کمښت او Relax له امله شاک منځ ته راوړي.

b- باکتریال توکسین او د توکسیک موادو آزادیدل: د دیفتری د ناروغی عامل د اګزوتوکسین په افراز د زړه د تقلصاتو د مختلیدو له امله او طاعون ناروغی کی د Mesenter اوعیو د توسع له امله شاک منځ ته راځي.

c- Anoxia:- لومړۍ مرحله کی د محیطی اوعیو د توسع او دویمه مرحله کی د نفوذیه قابلیت د زیاتوالی له امله شاک منځ ته راوړي.

C- Circulatory failure (Cardio genic shock)- دا ډول شاک د Pump failure له امله Cardiac output کمّوی. او د فشار د کموالی له امله شاک منځ ته راوړي.

د زړه تامپوناد، پولمونری امبولیزم او د حلیموی عضلاتو انشقاق د زړه د عدم کفایی عمده علتونه ګڼل شوی دي.

Clinical feature- د شاک Stage پوری اړه لری اما کلاسیک منظره ئی خلاصه ډول باندی توضیح کوو. د شاک له امله ناروغ کی هایپوتینشن انکشاف کوی ورسره Thready او Weak نبض، Tachycardia، Hyperventilation، Pale او Cyanotic وجه او اطراف، Cold او Clammy پوستکی، Oligurea او Mental Confusion عمده تظاهرات دي.

د یادونی وړ ده که علت انتانی وی، لومړۍ مرحله کی ناروغ Warm، Dry او Flush ښکاری او وروسته بیا مخکینی تظاهرات منځ ته راځي.

-Lesion

Brain- اسکیمیک انسفالوپتی وصفی منظره ده. مګر بیا هم بدلونونه د شاک دوام او مدت پوری اړه لری او اکثر آفات د نیورونو Shrinkage سره یوځای وی. همدارنګه په قشر کی تخریبی حجرات Cluster ډوله منظره ښکاره کوی او له منځه تللی عصبی حجرات د Gliosis نسج سره تعویض کیږي.

Heart-زړه کی د وه منظری د لیدلو وړ دي.

– د Sub endocardial او Sub epicardial ساحاتو هیموراژ او نکروز

- Opaque transverse band

Lungs- لومړۍ حالت کی وصفی بدلون نه لیدل کیږي. وروسته د Bacterial او .... Sepsis له امله ناروغ کی Adult respiratory distress syndrom انکشاف کوی چی منتشر

نسجی تخریباتو سره یو ځای وی. دا حالت د Lung's Shock پنامه یادیږی.

Kidney- د نفرون په سطح د تولو تیوبولر حجراتو تخریب لیدل کیږی. دا حالت د Acute tubular Necrosis پنامه یادیږی.

G.I.T- ددی سیستم په مخاطی غشأ کی د Patchy هیموراژ او نکروز تأسس عمده آفت دی. دا حالت د Hemorrhagic gastro enteropathy پنامه یادیږی.

Liver- په Hepatocyte کی د شحم تولیدل او د لوبولونو مرکزی نکروز عمده تظاهرات منل شوی دی.

THROMBOSIS

د وینی د محتویاتو څخه د یوی جامدی کتلی تشکل په زړه او اوعیو کی (د ژوند په حالت کی) د ترومبوز په نامه یادیږی. په بل عبارت د اوعیو یا زړه داخل کی د یوی جامدی کتلی (د وینی د محتویاتو څخه) تشکل ته وائی.

ترومبوز په فزیولوژیک ډول د هیموراژ د مخنیوی او په پتالوژیک ډول د اوعیو د انسداد سبب گرځی (دا یوه Helpful او Harmful وتیره ده). د علماؤ له نظره بدون له ترومبوز څخه ژوند گران دی ولی تشکل ئی په غلط ځای او غلط وخت کی د مړینی سبب گرځی.

د دموی صفیحاتو تراکم، د فیبرین تشکل او تخثر د ترومبوز د تشکل لپاره حتمی فکتورونه گڼل کیږی.

Aethiology- د ترومبوز د تشکل لپاره مساعد کوونکی فکتورونه دا دی.

Change in the endothelial lining of Blood Vessel .A (د اوعیی د اندوتیل سطح تغیرات)- لاندی عوامل د اوعیی د اندوتیل سطحی (Smooth او Non- Wettable) د ماؤف کولو له امله د صفیحاتو تراکم ته زمینه مساعده وی.

د شرائینو تصلب، د اوعیی د جدار التهابات، د اوعیی استیلاً کیدل د خبیثه حجراتو پواسطه، Trauma، X-Ray او Cold یا Heat ته مواجه کیدل.

بل عمده فکتور د Injured سطح څخه د ADP آزادیدل دی چی مأوف ناحیی ته د دموی صفیحاتو جذب زیاتوی.

B. Chang in Blood Flow –د دموی جریان لاندی تغیرات د ترومبوز د تشکل لپاره زمینه مساعده وی.

a. Slowing of Blood Stream – د دموی جریان بطائت وریدونو کی نسبت شرائینو ته مهم گڼل کیږی. ځکه ترومبوز وریدونو کی عمومیت لری.

b. Stasis of Blood – بلدون له دی چی د اوعیو جدار تخریب کړی د ترومبوز تشکل ته زمینه مساعده وی.

c. Eddy of Blood Current -غیر طبعی جریان دی چی دموی صفیحات د اوعیی جدار سره د مکرر تصادم له امله په اندوتیل حجراتو باندی تراکم کوی. عمده مثالونه ئی دا دی. Varicose vein، د تومورونو او لمفاوی عقداتو فشار وریدونو باندی، انوریزم، او د دساماتو کلک والی.

C. Chang in Blood (Hypercoagulability)- د ځینی حالاتو له امله (لکه Trauma، Cancer، Shock، د Dead fetus پاتی کیدل) وینه Hyper coagulable دول باندی بدلیږی. نتیجه کی د عضویت په ټولو رګیو اوعیو کی د ترومبوز د تشکل لپاره زمینه مساعده کیږی. چی دا حالت د Disseminated intravascular coagulation په نامه یادیږی. دا حالت د وینی د Pro- coagulant فکتورونو (نسجی فکتورونه او Cancer pro-Coagulant A-Factor) پواسطه پیل کیږی.

لاندی عوامل د Hyper coagulability منځ ته راتلو کی عمده رول لری.

- د دموی صفیحاتو د شمیر او فعالیت زیاتوالی.
- د Clotting factor د سویی لوړوالی.
- د Fibrinolytic فعالیت کمښت.
- د فبرینوجن د سویی لوړوالی.
- د انتی ترومبین د سویی کمښت.

-Stage of Thrombosis

I. Pale Thrombosis -کله چی د اوعیی جدار تخریب شو. دموی صفیحات مأوف ناحیی خواته حرکت او په صفحوی شکل تراکم کوی. چی د خاسف یا سپین ترومبوز پنامه یادیږی.

II. Corallin Thrombosis -دی مرحله کی د دموی صفیحاتو د تجزیي ځخه ترومبوز

پلاستین آزاد یږی. چی پرو ترومبین په ترومبین بدلوی بیا ترومبین په خپل نوبت سره فبرینوجن (مهم پروتین دی چی ځگر کی جوړیږی) تجزیه کوی. چی د تجزیه شوی پارچو د یو ځای کیدلو څخه د فیبرین پولی پیپتید زنځیر تشکل کوی. وروسته RBC او WBC فیبرینی جال ته داخل او محبوس کیږی. چی د Mixed layer thrombus پنامه یادیږی.

میکروسکوپ لاندی دموی صفیحات او فیبرین (سره او سپین) په متناوب او موازی ډول لیدل کیږی. چی د Zohn lines پنامه یادیږی، چی ښه مثال ئی ابهر کی لیدل کیږی.

III. Occulating thrombosis- د دویمی مرحلی د پرمختگ په صورت کی علقه د وریدونو لومن نیسی او د ترومبوزی کتلی شاته Stasis د نویو ترومبوزو د تشکل لپاره زمینه مساعده وی. که وریدونه په مکمل توگه مسدود شی د Occulating ترومبوز پنامه یادیږی.

IV. Consecutive clot- د اوعیی د انسداد په صورت کی د وینی جریان توقف او د ترومبوزی کتلی شاته تخثر کوی. چی دا حالت تر بل ورید پوری ادامه مومی.

V. Propageted Clot- په دوه میکانیزمونو تشکل کوی. کله چی علقه بل ورید پوری ورسیدله هلته د بل ترومبوز هسته ږدی او بیا دا حالت ادامه مومی او Large piece جوړوی. دویم دا چی حادثه څلورمی مرحلی کی توقف کوی او ورڅخه امبولی بیل او نورو برخو ته (خصوصاً زړه او سږو ته) میتاستازس ورکوی چی د لومړئ حالت څخه ژوند ته خطرناک بلل کیږی.

Type of Thrombi- د پورتنیو فکتورونو په اساس په لاندی ډولونو تصنیف شوی دي.

، Ball like ، Bland ، Saddle like ، Annuler ، Mixed ، White ، Septic ، Old ، Recent ، Propageted ، Organized ، Hyalini ، Fibrinous ، Calcified. همدارنگه ممکن ترومبوز ، occulusive ، Pedunculated ، Ball Valve ، Ridding ، Mural یا Partial خصوصیت ولری.

کیدای شی په یو ترومبوز کی څو پورتنی خصوصیت یو ځای ولیدل شی.

د مورفولوژی له نظره ترومبوز دری برخی دي.

- (رأس): چی د هغه پواسطه د اوعیی جدار سره وصل دی او سپین رنگ لری.
- (تنه): متوسط برخه ده.
- (Tail یا ذنب): د اوعیی منځ کی آزاد وی.

د Formation site له نظره ترومبوز په لاندی ډولونو ویشل شوی دی.

A. Venus thrombosis- په وریدونو کی د ترومبوز تشکل ډیر معمول دی ځکه نسبت

شریان ته ظرفیت ئی زیاد، جریان ئی بطی او Stasis یکی ژر منځ ته راځی. د Lower limb وریدونه (خصوصاً Saphenus vein او Deep calf vein) ډیر مأوف کیږی. نور معمول ځایونه ئی Pelvic، Mesentric او Portal وریدونه دی. همدارنګه ځینی وختونه Dural Sinus او Vena cava کی ترومبوز تشکل کوی.

وریدی ترومبوز په دوه ډوله ویشل شوی دی.

a. Thrombophlebitis- دی ډول کی ترومبوز د وریدونو په التهابی برخه کی تشکل کوی. او د وریدونو جدار پوری ملتصق یا کلک وی، ځکه د امبولی خطر ئی لږ دی. که التهابی حادثه د پیوجنیک باکتریاؤ پواسطه منځ ته راغلی وی خطرناک بلل کیږی.

- Steril Inflammation- د وریدونو Steril التهاب د لاندی حالاتو له امله منځ ته راځی. مستقیم ترضیضد، آیونایز شـعاع او د کیمـیاوی موادو تطبیق (لکه هیموروئید یا Varicose vein کی د Sclerosing solution تطبیق).

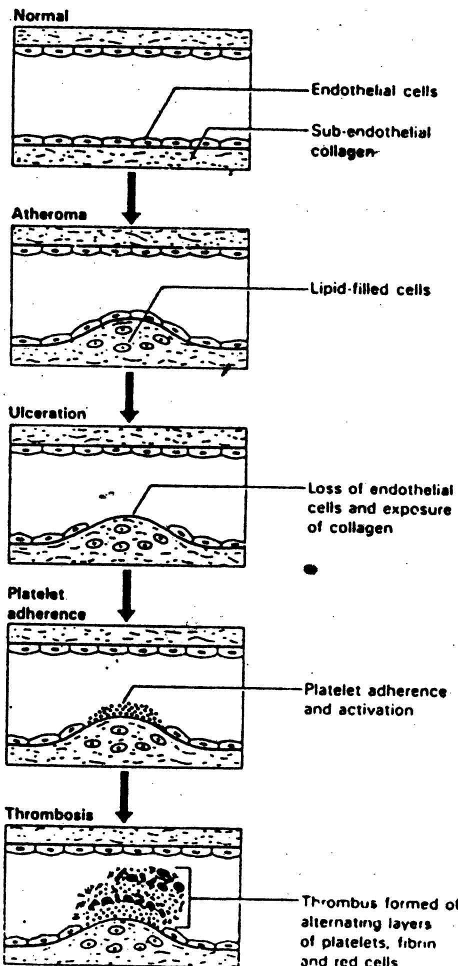
- Bacterial Inflammation- دی صورت کی ترومبوز په منتن التهابی وریدونو کی تشکل کوی یا وروسته پیوجینیک انتانات مداخله او ترومبوز منتن کوی. چی د منتن امبولی بیلیدل د Pyaemia سبب ګرځی. د اپندکس په اپندیکولر وریدونو کی د ترومبوز تشکل یو ښه مثال دی.

همدارنګه Portal pyaemia د پورتال وریدونو د تقیحی ترومبوفلیبیت او تقیحی Mastoiditis د وحشی سینوس ترومبوفلیبیت منځ ته راوړی. د کلینیک له نظره ناروغ کی وریدی اسپزم او سطحی وریدونو کی التهابی عکس العمل لیدل کیږی. درد ئی عمده مشخصه ده.

b. Phlebothrombosis- دی ډول کی ترومبوز غیر التهابی وریدونو کی تشکل کوی. چی د وریدونو جدار سره التصاق نلری ځکه د امبولی خطر ئی هم زیات دی. د عملیاتونو عمده اختلاط ګڼل کیږی (خصوصاً د میوکارد د احتشأ، د طحال، د Hips او Joints د عملیاتو وروسته) او Ageing کی هم عمومیت لری. هغه ناروغان چی ډیر وخت بستر کی وی په حفو کی امبولی د ترومبوز اساس ړدی. دی ډول کی د امبولی خطر زیات دی، ځکه باید ناروغ ته بستر کی د Legs حرکات توصیه شی او هم د عضلی تقلصاتو لپاره برقی تنبهات په پام کی وی. د هیپارین د لږ مقدار تطبیق هم ګټور ثابتیږی. دا ډول ترومبوز کولای شی عمیق وریدونو (حتی Calf) ځخه پیل او په ترتیب سره Post tibial، Popletial، Femoral، Iliae او حتی VCI ته ورسیږی. یا د جګی نقطی (لکه د فیـمورال او د حوصـلی د خـارجی وریدونو) ځخه منشأ واخلی. ولی عموماً

Lower limb کې تشکل کوی. او Propagete شکل لري.

ترومبوزي کتله سور رنګه وي او د ويني د خارجيدو په صورت کې Pale (دموی صفيحاتو په واسطه پيچل شوی) او Thin ښکاري. کلينيکي تظاهرات ئې خاموشه دي بيا هم د اوعيې د جدار د اسپزم له امله ناروغ درد احساسوي چې فشار سره درد ناک او حساس وي. او پرمخ تللي حالت کې درد نور هم شدت مومي چې د Homan's Sign په نامه ياديږي. د وريدونو په Distal برخه کې ممکن اذيما هم تشکل وکړي.



B. Arterial thrombosis - اکثراً Artherosclerotic patch کې منځ ته راځي. همدارنګه شرياني انوريزم، د اوعيې د جدار التهابي او نيوپلاستيک ارتشاحي آفات هم د شرياني ترومبوز لپاره Predisposing factor منل شوي دي. د ترومبوز د تشکل معمول ځايونه Aorta ، Coronary ، دماغي، Lower extermitus ، Mesentric او د Kidney شرائين دي. دې ډول ترومبوز کې متوسط سايز شرائين خصوصاً د Legs مصابيږي. Cloudication او ګانګرن ئې معمول تظاهرات دي.

C. Cardiac thrombosis - په لاندې ځايونو کې تأسس کولای شي.

- Ventricle : د چپ بطين ترومبوز چې د Mural thrombosis په نامه ياديږي د Myocardial Infarction (د انوريزم له امله) او هايپريميک کارديو ميوپتي په تعقيب منځ ته راځي. ښي بطين کې ترومبوز د Clot د تشکل ځخه وروسته (نهائي مراحلو کې د ويني د بطائت له امله) منځ ته راځي او د Agonal thrombosis پنامه ياديږي.

- Valve : کله چې د دساماتو اندوتيل د التهاباتو له امله تخريب شي. ترومبوز په Rough

دی. د عادی میکروسکوپ دا قدرت 0,02 میکرون دی

د میکروسکوپ څخه د استفادی په وخت کی لاندی نقاط په پام کی نیول کیږی.

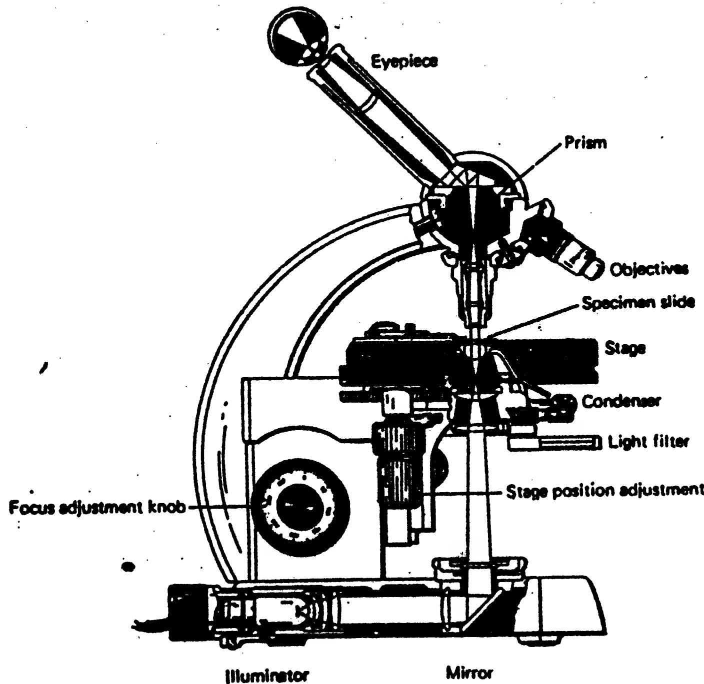
a. میکروسکوپ په یو استنادی ځای کی کښېښودل شی، یعنی د ایښودو ځای متحرک نه وی.

b. میکروسکوپ د نور منبع ته درست عیار شی، تر څو په کافی اندازه نور واخستلی شی.

c. عدسي او همدارنګه سلاید او کور سلاید د استعمال څخه مخکی پاک شی.

d. سلاید په درسته طریقه په Stage باندي د مطالعی لپاره کښېښودل شی.

e. د معاینی په وخت کی په ترتیب د Low Power څخه High Power پوری د اړتیا سره سم استفاده وشی.



د انساجو تهیه او مطالعه کول

په عمومی توګه ټول انساج پدوه طریقو مطالعه کیږی.

I: د ژوندیو انساجو مطالعه: داهم په دوه میتودو صورت نیسی.

1. د انساجو او حجراتو مطالعه بدون له تلوین څخه: واحد الحجروی حیوانات او کله ځینی آزادی حجری « پلورا ، ارکنیوئید .... » پدی طریقه مطالعه کیږی. او د دی ډول مطالعی لپاره د Phase contrast میکروسکوپ څخه استفاده کیږی. یعنی په دی طریقی کی نسجی پارچی مستقیماً پرسلاید کیښودل کیږی، او دیوی قطری سودیم کلوراید یا ګلیسرین تر علاوه کیدو

سطح کی د صفیحاتو د تراکم له امله منځ ته راځي چې د تنبتاتو (Vegetation) پنامه یادیږي.

D. Capillary (arteriolar) Thrombi- د ملاریا او Sickle cell anemia د ناروغانو په آرتریولو او کپیلریو کی د ترومبوز تشکل مشخصه منظره ده.

د ترومبوز پرمختګ:

a. Red cell ghosts- دی حالت کی ترومبوزی کتله د Hb د خارجیدو له امله (د WBC د تخریب له امله) وړکیو Cystic ساختمانونو په شکل ښکاری.

b. Organization- څرنګه چې ترومبوزی کتله د یو اجنبی جسم په حیث پیژندل کیږی عضویت ئی مقابل کی عکس العمل ښکاره کوی یعنی التهابی حجرات خصوصاً پولی مورف ساحی ته داخل او د ترومبوزی کتلی محتویات بلع کوی او ګرانولیشن نسج تأسس کوی. د دی نسج یو جز فیبروبلاست دی چې د اوعیی جدار څخه نسج ته داخل او وروسته لیفی نسج ته تحول کوی. په نتیجه کی ترومبوز د Scar د تشکل له امله تغیر شکل مومی.

c. Canalization- د ترومبوز د څنی برخو د Shrinkage له امله د جریان د جبران لپاره نوی اوعیی تشکل کوی.

d. Thrombolyse- ترومبوزی کتله د فیبرینو لایزین د انزایم پواسطه منحل کیږی.

e. Hyalinization - فیبروزی ترومبوز هیالینایزیشن طرف ته ځی او کاملاً Homogenous کتلی غوندی ښکاریږی. او وروسته یکی Calcification واقع کیږی. چې دا حادثه د ځوصلی وریدونو کی د Phelebolith پنامه یادیږی.

f. Emboli formation- ترومبوزی کتلی څخه ممکن امبولی بیل او نورو اعضأو ته انتقال وکړی. او په لاندی ډول د ثانوی حوادثو د منځ ته راتلو سبب ګرځی.

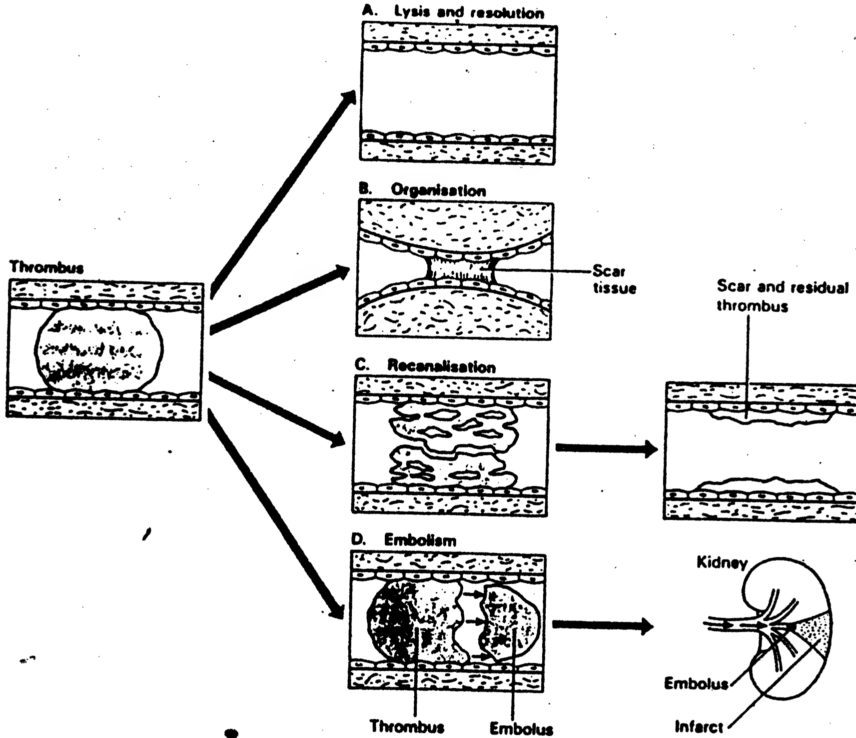
- Ramulissment puriform- د لویو ترومبوزونو په فیبرینی جال کی د محبوس لوکوسیتونو د تخریب له امله انزایمونه آزاد او فیبرینی جال منحل کوی. دا حادثه په استثنأ د محیطی برخو څخه تول ترومبوز نیسی. په نتیجه کی ترومبوز Saccular شکل اخلی او داخل کی ئی ژیړ رنګ قیحی مواد لیدل کیږی. ځینی وختونه شکننند جدار څخه ئی توټی بیلی او د امبولی شکل اخلی.

- Rammulissment purulent- هغه ترومبوزونو کی چی منتن وی یا وروسته منتن شی د انتاناتو د له منځه وړلو لپاره لوکوسیتونه ساحی خواته حرکت کوی او ترومبوز ته داخلیږی. په نتیجه کی یو شمیر منتن شوی کتلات د ترومبوز څخه بیل او د امبولی په شکل د دوران پواسطه لری

ځايونو ته انتقاليږي. چې د ځاى په ځاى كيدو څخه وروسته ابسى تشكيلوي.

- Mobilization - ترومبوز د تشكل سره متحرك وي. او د اوعيې جدار سره ډير نازك التصاق لري چې د ناڅاپه حركت يا مالش له امله ممكن د امبولي په شكل بيل او د مړينى سبب وګرځي.

ترومبوز 3-2 ورځو كي د اوعيې جدار سره التصاق كوي.



-Effects of thrombi

- وريدي ترومبوز: هايپريميا، اذيما او نكروز.

- شرياني ترومبوز: اسكيميك نكروز (احتشأ) او ګانګرن.

EMBOLISM

د امبولي انتقال د عضويت د يوې برخې څخه بلې برخې ته د امبوليزم په نامه يادېږي. چې د CVS د يوې برخې د انسداد سبب وګرځي.

Emboli - په وينه كې غير نورمال او غير منحل كتلې ته وائي.

په بل عبارت د اوعيې انسداد په وينه كې د غير منحلي كتلې په واسطه چې د وينې د جريان پواسطه راوړل شوى وي د امبوليزم پنامه يادېږي. چې 99% د ترومبوز څخه منشأ اخلي او د

ترومبو امبولیزم پنامه یادیږي.

Type of Emboli - د Site له نظره امبولی په وریدی، شریانی او لمفاتیک ډولونو ویشل شوی دی. چی منتن امبولی د Septic Emboli او غیر منتن امبولی د Bland Emboli پنامه یادیږي.

د قوام له نظره امبولی په جامد، مایع او گازی ډولونو ویشل شوی دي.

A. Solid Emboli-

a. Thrombo Embolism- امبولی معمولاً د ترومبوز څخه منشأ اخلی. دا د یوی برخی یا د ټول ترومبوز د بیلیدو څخه منځ ته راځی چی ممکن شریانی یا وریدی وی.

1- Arterial Emboli- د لاندی ځایونو څخه منشأ اخلی.

– د زړه د چپ خوانه: Mural ترومبوز او د ابهر او میترال د دساماتو د Vegetation څخه.

– د ابهر په اتیرو ماتوزیک پلک کی د متشکل ترومبوز څخه.

– د پولمونری وریدونو د ترومبوز څخه په Para doxical ډول باندی. (عمومیت نلری).

د شریانی امبولی له امله عموماً د طحال، پښتورگو، Brain او Lower limb احتشأ او گانگرن منځ ته راځی. همدانگه د Mesentric شرائینو انسداد د امبولی پواسطه د امعأ د احتشأ سبب گرځی.

2- Venus Emboli- لاندی ځایونو څخه منشأ اخلی.

– د Right Heart د ترومبوز څخه.

– د Lower limb وریدونود ترومبوز څخه (خصوصاً Pelvic vein).

– د Upper limb د وریدونو ترومبوز څخه (لږو واقعاتو کی).

– همدارنگه د وریدی امبولیزم تشکل د پولمونری شرائینو انسداد کی معمول دی.

Pulmonary Embolism- د وریدی ترومبوز څخه د امبولی بیلیدل د پولمونری انسداد عمده علت دی. وریدی امبولی د بیلیدو څخه وروسته د لویو وریدونو له لاری Right heart ته ځان رسوی او بیا پولمونری شرائینو ته انتقالیږی. که امبولی لوی وی د شرائینو د تشعب یا Bifurcation ناحیی کی د Saddle شکل اخلی. Small امبولی مستقیماً پولمونری محیطی اوعیی ته داخلیدو څخه وروسته د کپیلرو او آرتریولود انسداد سبب گرځی.

ځینی وختونه وړکی امبولی د لوی امبولی په اندازه تخریبات تولیده وی چی اثرات ئی د احتشأ څخه نیولی تر مړینی پوری توپیر کوی. 95% واقعاتو کی پولمونری امبولی د "Iliac, Lower limb

د عمیق وریدونو د ترومبوز څخه منشأ اخلي ولی د Calf عضلاتو د وریدونو "Femoral, Poplitial"
ترومبوز نادراً امبولیزم حالت منځ ته راوړی. پولمونری امبولیزم کی مړینه د ښی بطین د حاد عدم
کفایی (Acute Cor pulmonal, pulmonary coronary reflex او Asphyxia په میکانیزمونو)
له امله منځ ته راځی.

د ناروغی شفا د زړه او سږو حالت پوری اړه لری. Old خلکو کی ممکن وړکی امبولی وژونکی وی
مګر Young خلکو کی دومره خطرناک نه بلل کیږی. همدارنګه د ترومبوزی کتلی څخه د متعددو
وړو پارچو بیلیدل د محیطی اوعیو د انسداد څخه وروسته د پولمونری احتشا سبب ګرځی.

b. Tumoral Emboli - د دموی اوعیو جدار ممکن د خبیثه تومورونو پواسطه مصاب او په
ثانوی ډول ورڅخه توموری حجرات بیل او د امبولی په شکل د عضویت نورو برخو ته انتقال شی.
بیا دا توموری حجرات ممکن د ترومبوز په واسطه وپوښل شی. چی د خبیثه حجراتو دا ډول انتقال د
امبولی په شکل د عضویت نورو برخو ته د Metastase پنامه یادیږی. لکه د پښتورګو Clear cell
Carcinoma او Pulmonary Carcinoma اوعیو ته نفوذ او د امبولی شکل اختیار کړی.

c. Foriegn body - لکه Bullets ، Silke ، Talc او نور اجنبی مواد او د درملو وریدی تطبیق چی
د خولی له لاری منع وی ممکن د امبولی په شکل د عضویت بلی برخی ته انتقال شی.

d. Parasits - مختلف پرازیتونه او د هغه Ova لکه Schistozomia وریدونو کی نشوونما کوی
چی د امبولی په شکل د بیلیدو څخه وروسته د عضویت نورو برخو ته انتقالیږی. او خصوصاً د
ځګر پورتال اوعیو کی ځای نیسی وروسته Lung ته انتقال او د پولمونری شعریو شا او خوا کی د
التهابی عکس العمل د منځ ته راتلو سبب ګرځی. د پولمونری فشار لوړوالی عمده اختلاط ګڼل
کیږی.

e. Red cell aggregate - د شعریو او کپیلریو انسداد د تخریب شوی سره حجراتو پواسطه (د
انتاناتو او ترضیضاتو له امله) د Sluding پنامه یادیږی.

f. Micro Emboli - سپین اجسام ممکن د Retina د اوعیی د قسمی انسداد سبب وګرځی. چی
د پرفیوژن د کموالی له امله د Micro infarct تأسس د Unilatral blindness سبب ګرځی.
همدارنګه په روماتیک حالاتو کی که زړه خلاص شی دا اجسام په دساماتو کی لیدل کیږی چی
ترکیب کی ئی فیبرین، کلسیم او سلیکان شامل دی.

g. Septic Emboli - دا ډول امبولی د باکتریاؤ پواسطه منځ ته راځی چی باکتریال کتله د

ترومبوز څخه د امبولی په شکل بیل او د عضویت نورو برخو ته انتقال کوی او متعدد اپسی جوړوی. لکه هغه انتانات چی التهابی اپندکس څخه منشأ اخلی په ځگر کی توضع او د اپسی د تشکل سبب ګرځی چی د میتاستاتیک ابسی پنامه یادیږی.

-Liquid Emboli .B

a. Fat Embolism- دی ډول کی شحمی ګلوبول د لاندی عواملو له امله دوران ته داخل او د مختلفو برخو د دموی اوعیو د انسداد سبب ګرځی. ځکه چی شحمی ګلوبول په وینه کی نه حلیږی.

-Aethiology

- Fracture of bone- Long هډوکو (Femor ، Tibia) کی ممکن شحمی مغ انشقاقی دموی اوعیی ته داخل او د امبولی په شکل انتقال شی.

– Injury to fatty tissue- د شحمی انساجو په Laceration (sub cutanous) کي لیدل کیږی. ښه مثال ئی د زیږدنی په وخت کی د Pelvic ناحیی تر ضیضدات دی. چی ممکن ناحیوی نسج تخریب او د شحمی امبولی د منځ ته راتلو سبب وګرځی.

- Non-traumatic causes– Burning (خصوصاً د Sub cutanous ناحیی) ، Poisoning ، الکولېزم، Diabetus mellitus او Fatty liver د شحمی امبولیزم د منځ ته راتلو لپاره ښه Predisposing factors ګڼل شوي دي.

- د تداوی په منظور د Oil یا Fat تطبیق چی ممکن د امبولی شکل اختیار کړی.

Effect– دامبولی په واسطه د Brain او Lungs د اوعیو انسداد خطرناک عواقب لری چی د شحم د مقدار په نظر کي نیولو سره ممکن ژر یا لږ وروسته د مړینی سبب وګرځی. که مړینه وروسته واقع شی Lung د Anoxia او شحمی اسیډونو د Toxicity له امله هایپریمیک، هیموراژیک او اذیمائی ښکاری همدارنګه ممکن یو مقدار شحمی ګلوبولونه مستقیماً پولمونری کپیلرو ته یا د Patent Foramen oval دلاری سیستمیک دوران ته داخل او مختلف اعضاؤ کی ځای ونیسی. Brain کي د شحمی امبولی له امله اسکیمیا ، هیموراژ او د نسج نکروز عمده تظاهرات دی. عقلی او عصبی تشوشات هم څو دقیقی وروسته د injury څخه تر سترګو کیږی. ولی نورو اعضاؤ لکه زړه کی د هیموراژیک، استحالوی او نکروزی ساحاتو ښکاریدل د دقت وړ دی. پښتور ګو کی دومره واضح تشوشات نه لیدل کیږی صرف ادرار کی شحم تثبیتیږی.

b. Amniotic fluid – د وریدی سینوس د انشقاق له امله د Labour په جریان کی که رحم

انقباض کړي وي ممکن یو مقدار مایع سینوس ته داخل او د امبولي شکل اختیار کړي بیا ځان پولمونري کپیلرو او آرتریولو ته ورسوي. چې د Dyspnea او Cyanose په تعقیب شاک د ناروغ د مړینې سبب ګرځي، چې دا شاک د پلازمین سېستم فعالېدو، د انزایمونو افراز سره د Acute Fibrinogenemia له امله (څکه په سرعت فیبرینوجن په فیبرین بدلوي) منځ ته راځي څکه چې دا شاک د انافیلکتیک ډول څخه دی.

.C Gas-Emboli - Air امبولي دوران کې د هوا د داخلیدو له امله منځ ته راځي چې ممکن شریاني یا وریدي وي. د وریدونو Air emboli په لاندې حالاتو کې منځ ته راځي.

- د وریدي سینوس د انشقاق له امله د Labour په جریان کې که رحم انقباض کړي وي ممکن هوا سینوس کې داخل شي. یا هم Criminal abortion چې رحم ته د هوا د داخلیدو په واسطه صورت نیسي.

- د Chest او Lung په جروحاتو کې د منفي فشار د منځ ته راتلو سره ممکن یو اندازه هوا هم وریدونو ته داخل شي.

- د Neck د لویو وریدونو «خصوصاً Jugular vein » عملیاتونه او هم cardiac surgery کې که ترانسفیوژن د ناقصو وسایلو په واسطه صورت ونیسي د مثبت فشار د کمښت له امله هوا وریدي سېستم ته داخلیږي. همدارنګه په مصنوعي Pneumothoraxe او Pneumo peritonium کې «چې د تداوي په منظــور صــورت نیــسي» ممکــن هــوا وریدي سېســتم ته داخل شي او د امبولي شکل اختیار کړي.

- Caiss ons ناروغي- دې ناروغۍ کې Air embolisme په وینه کې د منحل ګازاتو د آزادیدو له امله منځ ته راځي. د اتموسفریک فشار آني بدلون ددې اصلي میخانیزم دی.

Effect - د Air emboli اثرات مستقیماً د امبولي مقدار، د داخلیدو سرعت او د ناروغ وضعیت پورې اړه لري. هوا داخلیدو سره سم Right heart ته انتقال او هلته د وینې او هوا مخلوط « Forth » جوړیږي. دا کهف په هر Systol کې لویږي «څکه نادر واقعاتو کې پولمونري اوعیې ته داخلیږي» او د زړه حرکات مختلوي چې Stathescope په واسطه Noise « موتور غوندې » اوریدل کیږي. د یادونې وړ ده چې د هوا لږ مقدار دومره مهم نه دی او د زړه د اخیستلو وروسته lungs کې جذبیږي، 40-200 cc پورې هوا د مړینې سبب ګرځي. همدارنګه مصنوعي پنوموتورکس کې ممکن هوا پولمونري وریدونو ته داخل شي او حتی د Coronary او دماغي شرائینو د انسداد سبب وګرځي.

چی لږ مقدار ئي هم دلته مهم بلل کیږی. دا میکانیزم د Pleural shock یو عمده علت ګڼل شوی دی.
شریانی Air Embolism :- هوا ممکن په Chest injury ، Thoracio operation یا مصنوعی پنوموتورکس کي پولمونری وریدونو ته داخل او له هغه ځایه Paradoxical ډول باندی شرائینو ته انتقال شی.

Decompression Sickness (Caissons disease)- دا ناروغی په هغه خلکو کی چی د زیات اتموسفریک فشار لاندی کار کوی «لکه Tunnellers ، Divers اور نور» او دفعتاً نورمال اتموسفریک فشار خواته یا نورمال اتموسفریک فشار څخه کم اتموسفریک فشار خواته حرکت وکړی منځ ته راځی.

Mechanisme- د زیات فشار لاندی ګازات په اوبو او نسجی مایعاتو کی حل کیږی. که فشار دفعتاً نورمال شي دا ګازات «خصوصاً نایتروجن» آزاد او د ګلوبول شکل اخلی. چی امبولی د دی ګلوبولونو د یو ځای کیدو څخه منځ ته راځی . د نورمال اتموسفریک فشار څخه کم اتموسفریک فشار ته جګیدلو کی په عین میکانیزم امبولی تشکل کوی.

عمده اثرات:

- Bends: د مفاصلو او عمیقه عضلاتو درد.
- Chokes: د زیات تنفس له امله د Chest درد
- Stagger او Vertigo: د Brain د مأوفیت له امله
- Death: مړینه په لږو واقعاتو کی راپور ورکړل شوی دی.

د امبولی سیر

1. Direct- په دی ډول کی امبولی د وینی د جریان سیر طي کوی لکه هغه امبولی چی د محیطی وریدونو څخه منشأ اخلی مستقیماً Right heart او له هغه ځایه lung ته ځی. او هغه امبولی چی د پولمونری وریدونو څخه منشأ اخلی left heart نه د ابهر پواسطه سیستمیک اعضاؤ ته انتقالیږی.

II. Paradoxical- په دی ډول کی د شریانی وریدی ارتباط له امله «Fistul ، Paten Foramen oval او د زړه VSD» امبولی د وریدی دوران څخه په عوض د دی چی د Lungs دوران طی کړی شریانی دوران ته داخلیږی.

III. Retrograde- دی ډول کي امبولی د دموی جریان په مخالف جهت حرکت کوی او

میکانیزم ئی داسی بیان شوی دی. څرنګه چی صدری او بطنی وریدونه د Plexiform Vein پواسطه د Spinal cord سره نږدی یو ځای کیږی. څینی شرایطو لاندی صدری یا بطنی فشار بدلون مومی «لکه Straining او Coughing» چی د وینی د جریان د برعکس کیدو له امله ممکن امبولی Resened وکړی چی ښه مثال ئی د پروستات د کانسر انتقال دي Spinal cord ته.

Occlusion- امبولی هر چیرته چی توضع وکړی دوه عمده اختلاط لری.

۱- اسکیمیا: د وینی د دوران د اختلال او د اوعیو د قسمی انسداد له امله منځ ته راځی.

۲- د اوعیه د جدار افات. د اوعیی جدار کي د امبولی موجودیت او پوښ کیدل د ځموی صفیحاتو پواسطه ممکن په ثانوی ډول ترومبوز منځ ته راوړی. چی د دی ترومبوز لوپیر د امبولی سره مشکل وی. که امبولی منتن وی د اوعیی په جدار کی التهاب، تقیح او د انوریزم «د مقاومت د کمښت له امله» تشکل ته زمینه مساعده وی. همدارنګه د اوعیی التهاب ممکن انساجو ته انتقال او د ابسی د تشکل سبب وګرځی. که امبولی کانسری حجراتو څخه متشکل وی د کانسری میتاستاز سبب ګرځی.

ISCHEMIA

انساجو ته په کافی اندازی د وینی نه رسیدل د اسکیمیا په نامه یادیږی. او په دری مکانیزمونو انساج تخریبوی.

A. Hypoxia- انساجو ته په کافی اندازی د اکسیجن نه رسیدل د هایپوکسیا په نامه یادیږي. چی د انساجو تخریب کی یو عمده فکتور دی. په دی کی فعال حجرات ډیر متاثر کیږی مګر په lung کي دومره خطرناک نه دی ځکه پولمونر نسج خپل اکسیجن له اسناخو څخه هم اخیستلی شی.

هایپوکسیا څلور عمده ډولونه دی.

a. Hypoxic Hypoxia- دی ډول کي د وینی پواسطه کافی اندازه اکسیجن انساجو ته نه رسیږی. لکه پولمونری ناروغی او د زړه هغه ولادی سیانوتیک ناروغی چی په کی Left right shunt موجود وی.

b. Anemic Hypoxia- دی ډول کی د هیموګلوبین «چی د اکسیجن د انتقال دنده په غاړه لری» د کموالی له امله اکسیجن انساجو ته نه رسیږی.

c. Ischemic Hypoxia (Slagnant.H) – دي ډول کې د حجم د کموالي له امله اکسیجن انساجو ته نه رسیږي. لکه د زړه عدم کفایه او د ترومبوز یا امبولي په واسطه د اوعیو موضعي انسداد.

d. Histotoxic Hypoxia - دی ډول کې د حجروي انزایمونو د فعالیت د فقدان له امله اکسیجن حجري ته داخلیدلی نشي. لکه د CN تسمم کې چې د شریاني وریدي وینې رنګ Red bright کیږي او حجرات ورڅخه استفاده نشي کولای.

B. Malnutration - د وینې د دننو څخه د غذائي موادو رسیدل اعضاؤ انساجو ته دی. چې اسکیمیا کې دا حالت مختلیږي. ولې دومره مهم فکتور نه دی ځکه وینه په لوی مقدار کې ګلوکوز او امینواسید لري چې د اکسیجن په موجودیت کې په استقلاب رسیږي.

C. Failure to remove wast product - د اضافي استقلابي موادو «لکتیک اسید، سلفیت ، فاسفیت، کاربن دای اکساید او نور» تراکم په حجره کې د انساجو تخریب ته زمینه برابروي.

د اسکیمیا تأثیرات لاندې فکتورونو پورې اړه لري.

– Rate of develpment – اسکیمیا په آنی شکل منځ ته راغلی یا په تدریجي شکل. چې تدریجي ډول ئې د استحالي او اتروفي او آني شکل د نکروز، احتشأ او ګانګرن سبب ګرځي.

– د انسداد وسعت، د Collatral موجودیت یا نشتوالي پورې اړه لري، په هغه انساجو کې چې Collatral لري نسبت هغه انساجو ته چې Collatral نه لري (end artries لکه د منضمه مرکزي اوعیه) تخریبات زیات لیدل کیږي.

د زړه، طحال او پښتور ګو intralobular اوعیو کې د Anastomose د نشتوالي له امله احتشأ په مختلفو درجو لیدل کیږي. مګر Lung او ځګر کې د دوه Blood supply له امله د احتشأ واقعات کم دي ځکه که یو جریان ئی مسدود شي بل ئی جبران کوي.

– د نسج نوعیت – د زړه، دماغ او پښتورګو انساج نسبت عضلاتو ته د اسکیمیا مقابل کې فوق العاده حساس او ژر تخریبیږي. که د دماغ نسج ۱۵ ثانیو پورې اسکیمیک حالت ته مواجه شي ناروغ خپل شعور د لاسه ورکوي، تر څلورو دقیقو غیر رجعي آفات او تر ۸ دقیقو د مړینې سبب ګرځي.

– Duration – څومره چې اسکیمیا دوام وکړي په هغه اندازه نسج ډېر تخریبیږي لکه د

پښتور گي نسج کی اسکمیک حالت د ساعتونو په نسبت دقیقو کی دیر تخریبات منځ ته راوړی.
- Blood Oxygenation – د اکسیجن په قسمی فشار Po2 او د Hb سویې پوری اړه لری.

-Causes

A. General – اسکیمیا په عمومی توگه د زړه د Out put د کمښت له امله منځ ته راځی چی په نتیجه کي ټول اعضاء او انساج په یو اندازه متأثر کیږی ځکه د وینی توزیع ټولو اعضأ او انساجو ته د هغوی د ارتیاو په تناسب صورت مومی. د مثال په توگه د دماغ نسج «نسبت نورو انساجو ته» د اکسیجن د کمښت په مقابل کی دیر حساس دی. که اسکیمیا هلته 5-10 ثانیو پوری دوام وکړی ناروغ خپل شعور دلاسه ورکوی. تر څلورو دقیقو غیر رجعی تخریبات «د دماغی نورون د استحالوی تغیراتو له امله چی بیا د Gliosis نسج سره معاوضه کیږی» او تر ۸ دقیقو د مړینی سبب گرځی.

-Local .B

a. د شرائینو انسداد – د لاندی عواملو له امله منځ ته راځی.

- Thrombosis او Emboli.

- Spasm – دا یو عادی حالت نه دی او کیدای شی د عمومی وعائی تقبض په تعقیب دی هایدریشن او هیموراژ منځ ته راوړی.

- Atheroma – متوسط Size اوعیو کی «خصوصاً Brain ، Kidney او Heart کی» د قسمی انسداد له امله اسکیمیا منځ ته راوړی.

- Pressure – خارجی فشارونه «Torniquit ، Ligature ، Plaster ، Torsion» هم د شرائینو د قسمی انسداد له امله اسکیمیا منځ ته راوړی.

b. د وریدونو ناروغی – هغه ناروغی چی د وریدونو قسمی انسداد او stasis منځ ته راوړی د شریانی جریان دبطائت سبب هم گرځی. چی د تازه وینی د نرسیدو له امله انساجو کی Hypoxic Ischemia منځ ته راځی. ښه مثالونه ئی دا دی.

- د امعأ احتشا – د مساریقی «Mesenter» اوعیو د انسداد له امله.

- Blindness – د Cavernos sinus دانسداد له امله د ترومبوز په واسطه.

- Dermatities – په Varicose vein کی د Stasis له امله.

c. Small vessel damage – د کپیلرو او آرتریولو د جدار تخریب «د Heat ، Cold ness او Bacterial toxin پواسطه» د ترومبوز د تشکل له امله اسکیمیا منځ ته راوړی.

وروسته تر مطالعی لاندی نیول کیږی. د دی لپاره چی د حجراتو د اوتو لیز څخه مخنیوی وشی، باید Tissue culture اجرأ شی، چی په دی کي د حرارت په معین درجه کی د پارچو محافظت کیږي. د کلچر د میتود څخه د میتوزس، تعداد، اشکال او نورو کروموزومی خصوصیاتو د مطالعی لپاره هم گټه اخیستل کیږی.

2. د انساجو اوحجراتو مطالعه وروسته له تلوین څخه: دا ډول مطالعه هم په دوه طریقو صورت نیسی.

a. Intravital Staining (invi-vo): دی میتود کي رنگه مواد مستقیماً عضویت کی زرق کیږی، چی ځینی حجرات ئی په انتخابی ډول جذبوی. د مثال په توگه که Trypan blue عضویت کی زرق شی د فگوسیت حجراتو «مکروفاژ» پواسطه اخیستل کیږی.

b. Supravital staining (invi-tro): دی طریقه کی لومړی د عضویت څخه پارچی اخیستل کیږی، او بیا تلوین او مطالعه کیږی، چی ښه میتود ئی tissue culture دی. دمثال په توگه د مېتوکاندریا د مطالعی لپاره له Janus Green، د لایزوزومو د اوصافو د مطالعی لپاره له Neutral red او د عصبی الیافو د خصوصیاتو د مطالعی لپاره له Methylene blue څخه استفاده کیږی.

II: دمړو انساجو او حجراتو مطالعه: دا ډول مطالعه هم په دوه شکله صورت نیسی.

1. Section Method:- څرنگه چی نسجی پارچی ضخیمی وی، اونور ورڅخه تیریدلی نشی، نو دی ښه مطالعی لپاره لاندی روتین عملیی وریاندی بالترتیب اجرا کیږی.

a. Fixation: د تثبیت هدف د حجراتو د نورمال جوړښت محافظت د اوتولیز د مخنیوی «د حجروی انزایمونو د غیر فعالیدو له امله» په طریقه،د ثانوی انتاناتو د مداخلی څخه مخنیوی، د تلوین یا د رنگ د نفوذ لپاره د زمینی مساعده ول او د نسجی پارچی کلک کول «د Reagent په مقابل کی د مقاومت لپاره» دی. او هغه مواد چی د تثبیت لپاره استعمالیږی، باید په نسج کی سریع نفوذ وکړی، د هغه طبیعی جوړښت نه بدلون ورنکړی، تر ممکن حد پوری نسج کلک کړی او نسج کی کیمیاوی ترسبات تولید نه کړی.

مواد چی ورڅخه د تثبیت لپاره استفاده کیږی، په دوه گروپو ویشل شوی دی.

- اکسیدانت تثبیت کوونکی: لکه استیک اسید، اوسمیک اسید، پکریک اسید، پوتاشیم دای کرومات، مرکیوریک کلوراید او کرومیک اسید.

- ارجاعی تثبیت کوونکی: لکه ایتایل الکول، میتایل الکول، فورم الدیهاید او نور....

د یادونی وړ ده چی Vasculitis ، Frosbite ، د سرو کرویاتو تخریب په دماغی ملاریا کی، Bedsore ، Sickle cell anemia ، Defibrination Syndrom د فشار له امله، شحمی امبولی او Decompression ناروغی کی د آرتریولو او کپیلرو د انسداد له امله اسکیمیا او احتشا منځ ته راځی.

The effect of arterial and capillary Obstruction - نسجی تخریب د اسکیمیا درجی پوری اړه لری چی ممکن دفعتاً د مړینی سبب وګرځی. یا لاندی حالات ولیدل شی.

a. No effect - د شعریو او Anastomose د موجودیت له امله ممکن ضایعه جبران شي او نسجی تخریبات و نه لیدل شی.

b. وظیفوي تشوشات - که د collatral موجودیت هم د انساجو د وینی تقاضا پوره نه کړه وظیفوي تشوشات تظاهر کوی. لکه زړه کی که collatral د نورمال دندو د تر سره کولو لپاره کفایت ونکړی Angina Pectoris تأسس کوی.

c. حجروی استحاله او نکروز - پارانشیمال حجراتو کی لومړی cellular swelling او Fatty chang لیدل کیږی. چی په محراقی ډول د نکروز په واسطه تعقیبیږی. ځکه هغه حجرات چی وینی ته زیات اړتیا لری ژر او پاتی وروسته نکروز خوا ته ځی. ځینی وختونه د حجراتو اتروفی تأسس او ځای ئی فیبروز نسج نیسی د CNS په استثنا چی د Gliosis نسج سره معاوضه کیږی.

d. احتشا - که اسکیمیا اعظمی حد ته ورسیږی احتشا «اسکیمیک نکروز» تأسس کوی. او دا نهائي مرحله ده.

INFARCTION

یو نسج یا عضو کی په موضعی توګه د اسکیمیک نکروز منځ ته راتللو ته Infarction وائی.

Infarct - د اسکیمیک نکروز ساحی ځخه عبارت دی.

Pathagenesis-

1- دی مرحله کی د هایپوکسیا له امله د تخریب شوی حجراتو باوجود احتشائی ساحه د لږ مودی لپاره سور رنګه او اذیمائی ښکاری. چی لاندی څو امکانات موجود دی.

- Opening up (د Collatral او محیطی کانالونو موجودیت): ښه مثال ئی Lung کی د دوه دموی جریانونو موجودیت دی.

- Partial Obstruction - انسداد د ترومبوز یا امبولی په واسطه ممکن قسمی وی او وروسته مکمل شی.

- د Venus Reflux موجودیت.

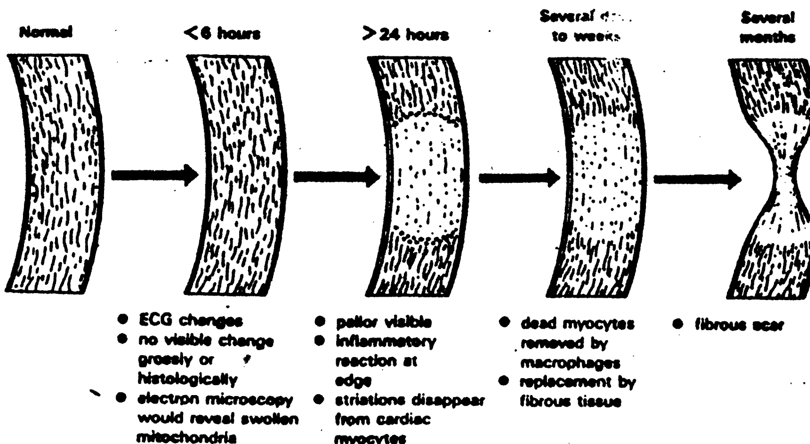
همدارنګه تخریب شوی RBC ممکن د شعریو څخه انساجو ته خارج شی چی ورسره زیات مقدار کي فیبرین هم احتشائي سطح کی ولیدل شی. له دی امله هغه اعضاؤ کی چی انساج ئی « Lung او Bowel » اسفنجی « Lax Structure » دی احتشأ سور رنګه او برعکس کلک یا compact اعضاؤ « زړه، پښتورګی » کی چی نسجی جوړښت ئی د وینی تیریدلو ته اجازه نه ورکوی احتشأ سپین رنګه ښکاری ځکه چی له دی انساجو څخه وینه Squeez کیږی او Pale ښکاری.

2- وروسته تخریب شوی حجرات نکروز خوا ته ځی، او تر هغه چی نکروز منځ ته نه وی راغلی اسکیمیک ساحی ته احتشأ نه ویل کیږی. مثلاً د زړه اسکیمیک حالت ممکن 6-12h دوام وکړی مګر اصل موضوع Outolysis ده، چی 6-12h وروسته منځ ته راځی او دا دویم حالت د احتشأ په نامه یادیږی.

3- دی مرحله کی د احتشائي ساحي شا و خوا کي د التهابی حجراتو عکس العمل « لومړی پولی مورف وروسته مکروفاژ » لیدل کیږی.

4- دا یو هفته وروسته له Occulusion څخه منځ ته راځی. د فیبروز نسج د تأسس له امله د احتشائی ناحیی پرمختګ توقف کوی. همدارنګه د سره کروباتو د تجزیی څخه هیموګلوبین ازاد او د مکروفاژو پواسطه بلع کیږی چی په موضعی توګه ورڅخه بیلیروبین او هیموزیدرین تولیدیږی. ځکه احتشائی ساحه دی مرحله کی محدود او Dull yellow ښکاری چی دالتهابی ساحی پواسطه احاطه شوی ده.

5-: دی مرحله کی احتشائی ناحیه د Shrinkage کېدو له امله په سپین رنګ ښکاری، چی حدود ئی واضح دی. وروسته ګرانولیشن نسج محیط څخه داخل ته نفوذ کوی، چی احتشائی ناحیه Organized کړی. بالاخره Hyalinization او Dystrophic calcification د احتشائی ناحیی په وسط کی لیدل کیږی.



-Type of Infarct

A . د Colour له نظره: په Red او White دولونو ویشل شوی دی.

White Infarct- په Solid اعضاؤ کی «طحال، پښتورگی، زړه» د شریانی Occulusion له امله منځ ته راځی. دا ډول احتشأ لومړی د محیطی تفمماتو له امله هیموراژیک وی، وروسته RBC تخریبیږی او د Hb د خارجیدو له امله ساحه Pale کېږی (24-48h).

Red Infarct- دا ډول احتشأ Soft texture اعضاؤ «Lung او امعأ» کی د ورید ها شریان او ورید دواړو د انسداد له امله منځ ته راځی. احتشأ په سابقه هایپریمیک اعضاؤ «هایپریمیک امعأ یا Twisted overy» کي هم منځ ته راتلی شی.

B . د Duration له نظره احتشأ په Old او Recent دول ویشل شوی دی.

C . احتشأ ئی ساحه کی ممکن Suppuration منځ ته را شی. چی په دی کی یو تعداد فکتورونو حتمی شمیرل کیږی.

– د منتن ترومبوز ټخه امبولی بیل او منتن احتشأ منځ ته راوړی . چی د نکروتیک نسج زیاتوالي په خپل وار د انتاناتو نشوونما ته ښه زمینه مساعده وی.

– احتشأ ممکن منتن ساحه کي منځ ته راشی. امبولی ئی عمده علت دی، ولی واقعات ئي لږ دی.

– احتشائی ناحیه ممکن وروسته منتن شی، چی د Septic Infarct پنامه یادیږی. لکه د Lung د احتشائی ناحیی منتن کیدل د Bacterial pneumonia پواسطه، یا د زړه باکتریائی تنبتات د امبولی په شکل بیل او نورو اعضاؤ ته انتقال وکړی. همدارنگه د امعأ انتانات ممکن د احتشائی ناحیی د منتن کیدو سبب وگرځی.

The Morbid Anatomy of Infarction- په Solid انساجو کی احتشأ مثلثی شکل لری، چی قاعده ئی د عضو سطح او زروه ئی د اوعیی د بندش محل کي واقع وی، سطح کی ئی د فیبرینی موادو رسوب او محیط کي نورمال نسج سره نږدی هایپریمیک ساحه لیدل کیږی. میکروسکوپیک منظره ئی د پتوجینیزس په برخه کی توضیح شوی دی.

Factor influencing the Severity of infarct- د احتشائی ناحیی وسعت او شدت د دموی اوعیی د Occulausion څخه وروسته لاندی فکتورونو پوری اړه لری.

1- د وینی او CVS حالت: هغه عوامل چی د وینی په واسطه د اکسیجن د انتقال قدرت کموی احتشائی حالت تشدیدوّی، لکه Anemia او Sickle cell anemia. په دواړو حالاتو کی د وینی

حجم او سرعت کمیږی. همدارنگه په ageing او Atherosclerotic ناروغانو کی د دی حالت د پرمختګ لپاره ښه زمینه مساعده ده. د پادونی وړ ده چی Shock، CHF او د وینی کتلوی کمښت د Oxygenation پروسی ته زیان رسوي.

2- Anatomic Pattern of Blood supply: هغه اعضأ چی یو د موی جریان لری نسبت هغه اعضاؤ ته چی دوه دموی جریانه لری ژر مأوفیږی. یعنی Anastomose لرونکی اعضأو «Lung، امعأ، ځګر» کی د احتشأ واقعات ښه تحمل کیږی. په همدی ترتیب Brain کي د Willis Circle د موجودیت له امله د احتشأ انکشاف ته لږ زمینه مساعدیږی. ولی پښتورګو کی د end arteries د موجودیت له امله احتشأ ښه پرمختګ کوی.

3- د Occulusion د انکشاف سرعت: تدریجی انسداد نسبت آني ته ښه تحمل کیږی، ځکه د collatral د تشکل لپاره ښه زمینه مساعده وی.

4- د اسکیمیا مقابل کی د نسج Vulnerability؛ د CNS حجرات د انوکسیا مقابل کي د حساس والی له امله ژر تخریبیږی، ولی پارانشیمال حجرات څه نا څه مقاومت لری.

-Infarction of Various Organs

Lungs- پولمونری امبولي د پولمونری احتشأ عمده علت دی. او څرنګه چی Blood supply ئی هم «Double او Branchial او Pulmonary Art» دی، ځکه احتشائی هیموراژیک او 2/3 واقعاتو کی Lower lobe مأوف کوی. احتشائی ساحه Wedge shap «قاعده ئی سطح خوا ته او زروه ئی د Hillus دواړو خواته» او Firm ده. دا منظره د مجاورو انساجو د کولاپس له امله منځ ته راځی. دپلورا سطح هم د فیبرینی اګزودات پواسطه پوښلی ښکاری. باید و وایو چی 48h په موده کی د RBC د Lyse له امله احتشائی ناحیه Fade، Pale او وروسته د هیموزیدرین د تشکل له امله Brownish ښکاری. دا احتشأ د فیبروز او Scar د تشکل له امله شفا مومی. په قطع کی سطح ئي Dry او د Size له نظره له small څخه نیولی تر large پوری تفاوت کوی.

دا ډول احتشأ عمومیت نه لری «ځکه که پولمونری شریان مسدود شي برانشیل جریان ئي جبران کوی». بلکه د دی عضو احتشأ د زړه عدم کفایی «د میترال د تضیق له امله» سره یو ځای لیدل کیږی. ځکه دی حالت کی د زړه دهانه کمیږی، چی د Left ventricle د جریان د کمښت له امله Branchial جریان هم نقصان مومی، په دی حالت کی که پولمونری اوعیه بلاک شی احتشأ منځ ته راځی. د Lung احتشأ لاندی دوه حالاتو کی لیدل کیږی.

- د سفلی اطرافو د ترومبو فلیبیت څخه د امبولی په جدا کېدلو.

- د پولمونری اوعیی د ترومبوز څخه د امبولی په جدا کیدلو.

Mic Appearence- پولمونری اسناخ د وینی څخه ډک او Outline ئی «د جدار د نکروز له امله» واضح ښکاری. وروسته همدا نکروز بین الخلالی نسج، برانشیول او دموی اوعیی ته پرمختګ کوی.

Kidney- په دی عضو کی د احتشأ پرمختګ په دیر ښه ډول صورت نیسی. چی د لاندي عواملو له امله منځ ته راځی.

1- Post embolic.

- د زړه د Mural Thrombose څخه د امبولی په بیلیدلو.

- د ښپنتورګو د ترومبـــوز څخه د امپـــولی پـــه بیلیدلو «چی په تصلبی زمهنه کی ئي تشکل کړی وی».

2- په لږ واقعاتو کی د شاک، هیموراژ، Abruptio پلاسنتا، او Incompatible Blood Transfusion له امله.

احتشائی د end arteries له امله Irregulare او White ښکاری، چی د ګلابی رنګه هایپریسیک Zone په واسطه احاطه شوی وی، اود Scar په واسطه شفا مومی. که اسکیمیا په تدریجی توګه پرمختګ وکړی د پښتورګو د اتروفی سبب ګرځی.

د پادونی ور ده چی Cortex کي نکروز په دواړو خواو کی په متناظر ډول لیدل کیږی، او هغه وخت د مړینی سبب ګرځی چی 2/3 برخه د Cortex په نکروز مصاب شی.

Spleen- دي عضو کي د احتشأ عمده عوامل دا دی.

- Post embolic.

- د دموی جریان کمښت.

- مزمن میالوئید لوکیمیا. چی واقعات ئی په موضعی توګه تثبیت شوی دی. طحال کی د ښه تفممی دوران له امله احتشأ ممکن White یا Red وی.

Liver- دی عضو کي احتشأ عمومیت نه لری. لومړی دا چی دوه دموی جریان لری او دویم د Heptic vein انسداد عمومیت نه لری. د ځګر احتشأ white او لاندی حالاتو کښی منځ ته راځی.

- د پورتال ورید د فشار د کموالی له امله پارانشیمال حجراتو کی «ځکه د اکسیجن انتقال

نقصان مومی » په وصفی ډول احتشأ لیدل کیږي.

– د Gall bladder عملیاتونو کی که Hepatic vein مسدود شی، او د باب ورید له طریقه هم اکسیجن په منظم توگه انتقال نه شی احتشأ منځ ته راځي. د پورتال وریدونو ترومبوز احتشأ نه تولیده وی مگر په بطنی Vesera ډیر بد اثر لری. همدارنگه د پورتال وریدونو ترومبوفلیبیت په ثانوی توگه د Pyaemic Abcesse سبب گرځی، چی د Portal pyaemia پنامه یادیږی.

Intestin – د دی عضو د احتشأ عمده عوامل دا دی.

– میخانیکی انسداد: د ترومبوز، امبولي، د کولمو تاوېدل، Valvulus، Intussusception پواسطه قسمی یا تام بندښ « د دموی جریان د کموالی یا نشتوالی له امله » د احتشأ سبب گرځی.

– د مساریقی اوعیی ترومبوز: چی د وړکیو وریدونو څخه ځان اساسی وریدونو ته رسوی. مزمن اسکیمیا « د شرائینو د اتیروماتوز تضیق له امله » د Intestinal Angina سبب گرځی، چی ناروغ په اسکیمیک ناحیه کې د perstaltisme د کموالی له امله د مړی خوړو لو څخه وروسته « بطن کی » درد احساسوی.

– وزن بایلل، اسهالات او د سوجذب سندروم پرمختگ د احتشأ منځ ته راتلو کی مرسته کوی.

د تفمماتو د موجودیت له امله په امعأ کی د احتشأ واقعات کم او هیموراژیک ډول لری، چی سطح ئی د فبیرینی موادو په واسطه پوښل شوی ده که انتانات « له Faeces څخه » احتشائی ناحیې کې مداخله وکړی د گانگرن سبب گرځی. مړینه د حاد انسداد، د لومن د هیموراژ، پرفوریشن او عمومی پریتونیت په تعقیب منځ ته راځی. لومړی Resection ممکن ناروغ وژغوری.

Nervus System – ددی سیستم د انساجو میتابولیزم لوړ او د اکسیجن د کموالي مقابل کي مقاومت نه لري، څکه مکمل انسداد ئي د ډیر شدید وظیفوی تشوشاتو او حتی په څو دقیقواو ثانیو کی د مړینی سبب گرځی. محیطی اعصاب او عصبی Tract په استثنأ د CNS څه نا څه د مقاومت قدرت لری.

Cerebral Infarction – د دی عضو احتشأ Post embolic دی. او امبولي لاندی ځایونو څخه منشأ اخلی.

– د زړه د Mural Thrombose څخه.

– د دماغی شرائینو د ترومبوز څخه چی د Hypertensive حالاتو له امله په اتیروماتوز زمینه

کی تشکل کوی. نکروز ئی تمیعی، چې Irrigular او Pale ښکاری « لومړی د وینی د څه نا څه جریان له امله هیموراژیک ښکاری تر څو چې انسداد مکمل شی » . ترمیم د Glial نسج په واسطه صورت مومی. او څرنګه چې دا یو سست نسج دی، احتشائی ناحیه Cystic ښکاری.

Heart - د زړه احتشأ د Myocardial ischemia په نتیجه کی منځ ته راځی. لاندی حالاتو کی د نورمال اکلیلی اوعیی په موجودیت کی احتشأ منځ ته راځی.

- Exterme تکی کار دی. - شاک. - او د ابهر شدید تضیق.

همدارنګه لاندی آفتونه د اکلیلی اوعیو مأوفیدو له امله احتشأ منځ ته راوړی.

سفلیتیک Occulusion، پولی آرترایتس نودوزا، کرونری امبولی، د Intima او Adventitia طبقه ضخیم کیدل « د Ageing یو حصه ده ».

د اوعیی د سیر له نظره احتشأ غیر منظم او چپ بطین کي « څکه اوعیه ئی ډیر په ترومبوز مصابیږی » عمومیت لری، نکروز ئي تحثری او د Scar په واسطه شفا مومی.

پریکارد په موضعی توګه یا د زړه عمومی حالاتو کی مأوف کیږی، چې ممکن د زړه د جدار د انشقاق له امله وینه په کی تجموع وکړی. که احتشأ دوام وکړی، د زړه د تقلصی قابلیت او د احتشائی ناحیی د الاستیکی قدرت د کموالی له امله احتشائی اندو کارد کی انورېزیمال تشکلات منځ ته راوړی، چې جدارئی تکلسی او Sac ئی د صفحوی ترومبوز څخه ډک ښکاری ولی د انوریزم انشقاق دومره عمومیت نلری. همدارنګه د اندو کارد د مأوفیدو له امله د ثانوی ترومبوز تشکل لپاره زمینه مساعدیږی، چې د Mural thrombus پنامه یادیږی. بیا ده‌ی څخه پارچې بیلی او د امبولی په شکل نورو اعضاؤ « دماغ، Lung، پښتورګی » ته انتقال او د احتشأ سبب ګرځی. آنی مړینه معمول خبره ده. په هغه ناروغانو کی چې اکلیلی انسداد لری 24h، وروسته له درد څخه thrombus یا عمومی تضیق موندل کیږی، چې عضلات ئی عادی یا غیر معمول او Pale ښکاری.

ناروغ د Ventricular Fibrillation له امله مړ کیږی.

Extermitus - د Legs احتشأ نسبت Limb ته زیات عمومیت لری او د محیطی اوعیو په ناروغیو کی لیدل کیږی. چې عمده عوامل ئی په لاندی ډول دی.

- د شرائینو تصلب او په تصلبی زمینه کي د ترومبوز تشکل دی چې ور څخه امبولی بیل او د محیطی اوعیو د انسداد سبب ګرځی. اساسی شرائین هم ممکن د Thrombo emboli پواسطه مسدود شی.

- ارگوتیزم، Frost bite ، Trauma ، Spasm ، رینود او Burgers ناروغیو کی احتشأ د اسکیمیا په تعقیب منځ ته راځي، چې د وینې د جریان د کمښت له امله Claudication - بیا د پوستکی اتروفیک تغیرات « Glissness ، د ویښتانو توئیدل قرحات او ممکن د انتاناتو مداخلی ته هم زمینه مساعده شي » او په دریم مرحله کې د اسکیمیا او نکروز په تشکل احتشا منځ ته راځي ، چې احتشائي ناحیه تور رنګه ، Dry او Shirvalled ښکاري. همدارنګه د نکروتیک او نورمال نسج تر منځ Demarcation line تر سترګو کیږي. وروسته نکروتیک ساحه Dry gangren خواته ځي او که ګانګرینوز ساحه د سپروفیت انتاناتو هجوم لاندې راشي Putrifaction تأسس « Wet gangren » کوي. شفا د Scar نسج پواسطه صورت مومي.

Complication- ترومبو امبولیک فینومن، CCF ، Cardiac Arrhythmia او کاردیو جینیک شاک.

Effect- د احتشأ ساحې او اندازې پورې اړه لري.

- Pain: احتشائي ساحه کې د عصبي نهاياتو د تخریش له امله.

- Hematuria: د پښتورګو د احتشأ له امله.

- Hemoptysis: د سږو د احتشأ له امله.

- Pericardial effusion: د میوکارد د احتشأ له امله، چې ممکن د زړه د انشقاق سبب وګرځي.

- همدارنګه د Brain د ماوفیت «احتشأ» له امله د Unconciousness ، Hemiplegia ، Monoplegia ، Aphasia او د Blindness حالت منځ ته راځي.

PIGMENTATION AND CALCIFICATION

PIGMENTATION

د انساجو رنګیدل د یو شمیر طبعي موادو پواسطه د Pigmentation په نامه یادیږي.

Pigment- د رنګه طبعي موادو څخه عبارت دي. چې په دوه عمده Exogenous او Endogenous ګروپونو ویشل شوي دي .

Exogenous Pigment- رنګه مواد دي چې محیط څخه« د Innoculation ، Ingestion او Inhalation په طریقو » عضویت ته داخلیږي.

A. Innoculation (Tattooing)- د رنګه موادو «سورمرکیوریک سلفاید» مستقیم تطبیق په پوستکي کې د Sharp pointed آلې په واسطه «لکه Spriking » د Tattooing په نامه یادیږي. چې بیا دا ګرانولونه د مکروفاژ په واسطه Held کیږي. د دې عملیې عمده اختلاطات انتانات، هیپاتیت او سفلیس ذکر شوي دي.

B. Inhalation- د رنګه موادو داخلیدل د انشاق په طریقه د Pneumoconiosis په نامه یادیږي. د ناروغی نوم د انشاقي موادو د نوم څخه مشتق کیږي لکه:

- Silicosis: د Silica particle د انشاق له امله.
- Asbestosi: د Asbest د انشاق له امله.
- Sidrosis: د Iron dust د انشاق له امله، چې د lung fibrosis سبب ګرځي.
- Anthracosis: د Carbon د دوامداره انشاق له امله، چې Lungs تور رنګ اخلي. او هغه خلک چې Industrial area کي ژوند کوي د یر مصابیږي. . ناروغي د خفیف التهابي عکس العمل سره هو ځای وي، ولې فیبروز تشکل نه کوي.

C. Ingestion - دي طريقه کی پگمنتيشن په G.I.T کی د رنگه موادو د مستقيم داخليدو له امله منځ ته راځی . چی مثال ئي Metallic poisoning دی لکه.

- Silver poisoning (Argyria) - د عضوی یا غیر عضوی مالگی په شکل عضویت ته داخلیږی. Silver عضویت ته داخلیدو څخه وروسته البومین سره ترکیب او Silver albuminate جوړوی، چی یو غیر منحل ترکیب دی او په نتیجه کی Oral mucosa، پوستکی «Sweat gland، Sebaceous gland» ، Kidney «قاعدوی حجراتو» او ځگر «Kupffer cell» کی رسوب او اعضاؤ ته Oshen gray رنګ ورکوی. د یادونی وړ ده چی فگوسیتونه هم لږ مقدار کی Silver لری.

- Lead poisoning (Plumbism) - معمول ځای ئی Oral mucosa دی. همدارنګه Teeth او Gums په Junction کی د Deep Blue line په ډول لیدل کیږی، او په Red cell کي Stippling یا نقطوی منظره ورکوی.

Endogenous Pigment - دا هغه پگمنتونه دی چی د عضویت داخل کي تولیدیږی.
او په دوه ډوله ویشل شوی دی.

1- Non Hb Derivatives - دی ډول کی Melanin او Lipochrom شامل دی.

Melanin - د میلانین پگمنت له Tyrosin څخه د MSH د کنترول لاندی د Copper په موجودیت کی «چی د نخامیه غدی څخه افرا ز او د هایدرو کورتیزون پواسطه ئي افراز نهی کیږی» تولیدیږی. صباغ نورمال حالت کي Hair، Skin، Irris، Choroid، Lepto meninge، Adrenal medulla، د عصبي حجراتو Substancia nigra او په موضعی توګه Juxtacutanous ساحو «Vagina او Mouth» ته رنګ ورکوی. د پوستکی رنګ د میلانین د منتشر والی له امله د Yellow څخه تر Red، Brown څخه تر Black او له Green څخه تر Blue پوری توپیر کوی. میلانین د Sun light مقابل کی محافظوی دنده لری، ځکه د لمر وړانګی په تور پوستکی کی نظر سپین پوستکی ته کم اثرات منځ ته راوړی.

د میلانین د جوړیدو ځای - میلانین د پوستکی د قاعدوی طبقی په میلانوسیت حجراتو کی د Tyrosin څخه «د Tyrosinase انزایم او Copper کتلست په موجودیت کی» جوړیږی. چی د تیروزین بدلون میلانین ته د Dopa تعامل موجودیت پوری اړه لری. یعنی دا چی لومړی تایروزین په داي هایدرو کسی فینیل الانین اکسدایز او بیا په Quinon، وروسته په Indo Quinon او د Polymerase کیدو څخه ئی بیا میلانین منځ ته راځی. دا میلانین د عضویت پروتین سره ترکیب

دا ډول د حجروی پروتین د تخثر په مکانیزم عمل کوی، او عموماً د تثبیت کوونکو څخه په ترکیبی شکل ګټه اخیستل کیږی، لکه Beuins محلول څخه چی د پکریک اسید 75 ml، فورمالین 25ml، او استیک اسید 5ml یو ترکیب دی. او یا د Zenker محلول چی د سودیم سلفات 1 gr، پوتاشیم دای کرومات 2,5gr، مرکیوریک کلوراید 5mgr، فورمالدیهاید 5ml او آب مقطر 100ml څخه متشکل یو محلول دی.

هغه عوامل چی د تثبیت د عملیی مانع ګرځي، د Autolysis، ډیر فشار، د نسج وچیدل، د نسجی پارچو ضخیم والی او همدارنګه په پارچو کی د وینی او مخاط د موجودیت څخه عبارت دی.

b: Dehydration: د نسجی پارچو څخه د اوبو د خارجیدو لپاره د میتایل الکول، ایتایل الکول او اسیتون څخه استفاده کیږی. او باید د نسج څخه اوبه په شدت خارج نشی ، ځکه نسج وچ او چملک کیږی، یعنی د الکولو د کم غلظت څخه پیل او پای کی خالص الکول څخه استفاده وشی.

c: Clearing: دا مرحله د الکول څخه د نسج د پاکولو لپاره اجرا کیږی، چی عموماً د زیلول، بنزین او هم تولوئن څخه استفاده کیږی.

d: Embeding: دا مرحله د نسج د کلکولو څخه «د ښه مقطع اخیستلو لپاره» عبارت دی، چی په دی منظور د پارافین، جلاتین، ریزین او نور پلاستیکی موادو څخه استفاده کیږی. پارافین ته عموماً 65°c - 58 پوری حرارت ورکول کیږی، اوبیا په هغه پارچو باندی چی مخصوصو قالبو کی ځای لزی اچول کیږی، چی وروسته د کلکیدو څخه نسج د مقطع اخیستلو لپاره آماده کیږی.

e: Sectioning: د ښه مقطع اخیستلو لپاره باید د قطع کولو ماشین «Microtome»، تیزه چاړه، او نسجی بلاک موجود وی. نسجی بلاک باید کلک وی تر څو چی نازک او یو شان مقطع تر لاسه شی.

بلاک په دوه ډوله تر لاسه کیږی.

– Frozen section: دی طریقه کی د حرارت د فوق العاده ښکته درجی پواسطه نسج مستقیماً کلکیږی، چی د نازکه قطعاتو د جوړولو لپاره بالکل مساعد وی. دی طریقه کی پورتنی ذکر شوی مراحل نه اجراء کیږی. او د نسج کیمیاوی ترکیب او حجروي جوړښت کی هم بدلون نه رامنځ ته کیږی. دا طریقه خصوصاً په عاجل جراحی واقعاتو کی چی فوري تشخیص ته ضرورت وی اجرا کیږی.

او میلانو پروتین جوړوي څکه پګمنتېشن هم د دې انزایم فعالیتو پورې اړه لري.

په نورمال حالت کې د درم د طبقې د مکروفاژ حجراتو په داخل کې هم میلانین لیدل کیږي، دا صباغي مکروفاژونه د میلانو فور په نامه یادیږي چې میلانین لري ولې جوړولی نشي. د میلانوسیت او keratinocyte مشترک ګروپ د Epidermal melanin unit په نامه یادیږي.

Disturbution and extent of pigmentation - د پګمنتیشن وسعت او توزیع لاندې عواملو پورې اړه لري.

a. Type of Melanin - د میلانین دوه ډوله ئې پیژندل شوي دي.

1- Eu melanin - دا ډول ئې پوستکې ته Brown څخه تر Black پورې رنګ ورکوي. او ډیرو محلولونو کې غیر منحل دي. او د کیمیاوي تداوي په مقابل کې هم مقاوم دي.

2- Phaeo melanin - دا ډول ئې پوستکې ته Yellow څخه تر Red پورې رنګ ورکوي. او ډیرو القلي محلولونو کې منحل دي. د Iron موجودیت د میلانین په صباغ کې ویښتانو ته سور رنګ ورکوي.

b. Number of Melanocyte - د میلانوسیت شمیر په هر ساحه کې فرق لري لکه شمیر ئې د لاس په Palmar کې نسبت Dorsum ته کم دي. د Tyrosinase انزایم د میلانوسیت حجراتو داخل کې د یو جنیتیک فکتور په واسطه کنترولیږي، لکه Albinism ناروغي کې د میلانوسیت حجرات موجود وي مګر د Dopa د منفي والي له امله د میلانین د تولید قدرت نشته.

c. Grad of pigmantation - توروالی (Blackness) د میلانوسیت فعالیت او د تعداد زیاتوالي پورې اړه لري. او د پګمنتیشن عمق د صباغ په ډول او توزیع پورې اړه لري.

یو شمیر نور عوامل هم د میلانین تولید باندې اثر لري لکه د نخامیه غدې څخه د MSH افراز «د میلانین تولید کنترولوي» چې د هایدرو کورتیزون پواسطه نهي کیږي. همدارنګه ACTH میلانوسیتو فعالیت باندې یو تنبهي اثر لري. څکه توصیه ئې «لکه Cushing Syndrom» د هایپرپګمنتیشن سبب ګرځي. Sex هورمون «لکه پروجسترون» هم د پوستکې د Darking سبب ګرځي، چې د Frogs skin په نامه یادیږي. او انسانانو کې ئې رول معلوم نه دي.

-Abnormality in pigmentation

I. Excessive pigmentation-

A. General Hyper pigmentation - په لاندې حالاتو کې لیدل کیږي.

Addisons .a ناروغی- دی کی د MSH د سوبی لوړوالی د ادرینال د تخریب او په نتیجه کی د کورتیکو استروئېد د اندازی د َسمبنت له امله منځ ته راځی.

Hemo chromatosis .b- خپل مبحث کی توضیح شوی دی.

Nevus .c- د دی بېه مثال Beauty spot دی.

Malignant Melanoma .d- د میلانوسیت حجراتو غیر طبیعی، غیر منظم او غیر قابل کنترول تکثر ته وائی. او په دی کی د میلانین تولید زیاتیږی.

Pigmentation during pregnancy .e- حاملگی دوران کی «دریم Trimester کي» په ناحیوی توگه Face کی Blotchy ډول پگمنتیشن لیدل کیږی چی د Chloasma یا Pregnancy Mask په نامه یادیږی. وروسته Nipple او Genitalia تور رنگ اخلی. که دا حالت په Ovarian disease کی ولیدل شی د Melasma پنامه یادیږی. دی دواړو حالاتو کی د Copper او MSH سویه په سیروم کی لوړیږی حال دا چی د MSH سویه صرف په ادرار کی لوړیږی.

Melanosis coli .f- دی حالت کی میلانین او د میلانین مشابهٔ مواد په مخاطی غشأ «Large intestin او اپندکس» او پوستکی کی تجمع کوی.

j. د Arsinic په مزمن تسمماتو کی هایپرپگمنتیشن د Rain drop په ډول ښکاری، چی علت ئي معلوم نه دی.

h. همدارنگه په روماتوئید آرترایتس، مزمن سؤ تغذی، Cachexia، Pellegra، تائیروتوکسیکوزس کی هم دا حالت لیدل کیږی.

Local Hyper pigmentation .B- په لاندی حالاتو کی لیدل کیږی.

Freckles (Ephelides) .a- دا یو معمول حالت دی چی د اپیدرم په طبقه کی د میلانین د زیاتوالی له امله منځ ته راځی. ولې د میلانوسیت شمیر نه زیاتیږی.

Cafe ou lait spot .b- دا هم یو معمول حالت دي چی د میلانوسیت حجراتو د خفیف زیاتوالی له امله منځ ته راځی. او د پراگنده کتلاتو په شان پگمنتیشن په کی لیدل کیږی.

Lentigo .c- دی حالت کی پگمنتیشن د میلانوسیت د شمیر د زیاتوالی په نتیجه کی د میلانین د زیات مقدار تولید له امله منځ ته راځی. او پوستکی کی نصواری رنگه نقاطو په شان «هموار، بیضوی او مدور شکل» تظاهر کوی. او دوه ډوله ئی عمومیت لري.

– Senil lentingo– دا د Old خلکو په مخ، غاړه، مټ او لاسونو کی د Smooth، Multiple او

ځگړی رنگه نقاطو په شکل لیدل کیږی.

-Malignant lentigo- دا هم Old خلکو کی عمومیت لری ولی Face پوری محدود وی. دی حالت کی یو شمیر غیر نورمال میلانوسیت په اپیدرم کی لیدل کیږی. په حقیقت کی دا یو Premalignant پروسه ده، چی بیا Invasive melanoma ته تحول کوی. او دا یو خبیث تومور دی.

d. Erythema ab ingne– دا موضعی پگمنتیشن دی چی د آیونایز اشعی، یولتراویولت شعاع، او تودوخی له امله پوستکی کی منځ ته راځی.

موضعی پگمنتیشن همیش درماتیت یا Dermatose حالت سره یو ځای وی. چی Lichen plannus ناروغی کی دا حالت ښه لیدل کیږی.

همدارنګه Photo sensitive خلکو او هغه زنانه ؤ کی چی ډیر Cosmatic استعمالوی شبکوی پگمنتیشن د Erythema او Telangiectasia سره یو ځای وی. چی دا حالت د Poikiloderma پنامه یادیږی.

II. Lack of Pigmentation-

A. General Hypopigmentation-

a. Albinisme- په ارثی ډول میلانوسیت د Tyrosinase د غیر مؤثر والیٔ له امله میلانین لږ یا هیڅ نه شی تولیده ولی. او میلانوسیت د میلانوفورو په شکل ښکاری.

- Universal albinisme- دی ډول کی د میلانین د نه تولید له امله ویښتان Pale او سپین رنګه ، پوستکی Milke white، Transparent Iris، او pupil ګلابی ښکاری.

– General albinisme- دی ډول کی څه نا څه میلانین «خصوصاً Iris کی» تولیدیږی. دا یو اتوزومال مشخصه ده چی په کی ناروغ همیش Nystagmus او Photophobia لری.

–Adult albinisme- دی ډول ناروغانو کی Actinic keratosis موجود وي چی وروسته S.C.C او B.C.C خواته پرمختګ کوی. او دا یو منظره د Pan Hypopituitarisme ده.

B. Local Hypopigmentation-

a. Leukodermia– دا پوستکی کي د White patch یا piebaldisme په ډول ښکاری، اود Partial cutanous albinisme پنامه هم یادیږی لکه Leprosy او Dermatitis... دی کی د ویښتانو سپین والی هم د میلانین د فقدان له امله منځ ته راځی.

b. Occular albinism- دا صرف سترګو کی لیدل کیږی.

Vetiligo .c - تقریباً یو فیصد خلکو کی لیدل کیږی. هایپوپگمنتیشن په لاس، مخ، او Genitalia کی د مېلانوسیت د نشتوالی له امله په صفحوی ډول «چی د تور محیط په واسطه احاطه شوی» منځ ته راځی. ناروغی تور پوست خلکو کی عمومیت لری چی روحاً ورځخه رنځ وړی. سبب او پتوجینیز ئی معلوم نه دی.

-Pigments-Related to Melanin

Ochronosis - دی ناروغی کی میلانین ډوله صباغات په هنجره، شزن، غضروف، Tendon، د لاسونو Ligament، Sclera، Cornea او لیفی انساجو کی تثبتیږی. لکه Alcaptonuria ناروغی کی صباغات له Hemogentisic acid ځخه ترکیب کیږی. دا حالت د Arsinic مزمن تسسماتو کی هم لیدل کیږی.

-Lipoidic Pigment (Lipopigment)

دا د صباغاتو هغه گروپ دي چی شحم سره ارتباط لری. او دوه عمده ډولونه لری.

Lipochrome .A - په شحم کی منحل ژیړ رنگه صباغات دی، دا بیا هم په دوه ډوله ویشل شوی دی.

Carotin .a - دا Exogenous صباغات دی. او د هغه سبزیجاتو د خوړلو ځخه «Carotes، Tomatose، Beetroots» منځ ته راځی چی په ترکیب کی کافی اندازه هایدروکاربن ولری. دا په حقیقت د Lycopene یو ایزومیر دی.

Oxycarotinoid (Xanthophyllis) .b - دی گروپ اوس تجارتی بنه اختیار کړی، چی د Non toxic موادو په شکل د اکثر food stuffs د رنگ کولو لپاره استعمالیږی دا صباغ شحمیاتو سره یو ځای اتیروماتوزپلک، Adernal cortex او Corpura lutea کی هم لیدل کیږی. د دواړو گروپونو توزیع په عضویت کی د نسج په نوعیت او غذائی مقدار پوری اړه لری یعنی هر ځومره زیات واخیستل شی وروسته له جذب ځخه په هم هغه اندازه په پوستکی او نورو اعضاؤ کی په ژیړ رنگ تبارز کوی. د مثال په توگه په شکری دیابت کی د غذائی موادو د اخیستلو پواسطه پگمنتیشن منځ ته راتلی شی.

Lipofuscins .B - د like ceroid، Brown Pigment او Hematofuscins پنامه هم یادیږی. دا د شحمیاتو د اکسیدیشن له امله منځ ته راځی او یو endogenous صباغ گڼل شوی چی Ageing او اتروفیک حالاتو کی لیدل کیږی ځکه د Wear Tear pigment پنامه هم یادیږی. د مثال په توگه

د زړه نصواري اتروفي چې د Senility او Wasting له امله منځ ته راځي. په Bowel کې د دې صباغ موجودیت د Melanosis coli پنامه یادیږي، واضح علایم نلري مګر د کولون مخاط Brown یا Dark ښکاري.

-Haemoglubin Derivative pigments

د هیموګلوبین د Break down څخه لاندې درې ډوله صباغ منځ ته راځي.

A. Haemosidrin- دا Brown ګرانول دي چې د هیموګلوبین د Break down څخه په انساجو کې تولید او د RES د فګوسټیک حجراتو پواسطه اخیستل کیږي. او څرنګه چې هیموزیدرین د هیموګلوبین د Iron دار هستې څخه منځ ته راځي، نو ځکه د Prussion blue عکس العمل په کې مثبت دي. لاندې حالاتو کې د هیموزیدرین تولید زیاتیږي.

- د Iron د جذب زیاتوالی.
- د Iron د مصرف کمښت.
- د وینې کتلوی ترانسفیوژن.
- هیمولیتیک انیمیا « Sickle cell anemia او Pernicious anemia ».

وروسته له Hemolyse څخه د هیموزیدرین زیات مقدار په ځګر « Kupffer cel »، طحال « د Pulp او Sinus په فګوسټیک حجراتو »، پښتورګو « توبولر او بین الخلالی حجراتو » او Lung « د اسناخـــو مـــونونو کلیر حجراتو چې د زړه په عدم کفایه کې د Heart failure cell پنامه یادیږي » کې تثبیتیږي.

د Heart failure cell د تشکل میخانیکیت داسې توضیح کیږي. کله چې د زړه عدم کفایه « د میترال د سام د تضیق له امله » منځ ته راشي په Lungs کې مزمن هایپریمیا لیدل کیږي. یعنې دې حالت کې د اسناخو جدار د وینې څخه ډک وي او بیا د ډیر فشار له امله وینه اسناخو ته داخلیږي. او د اسناخو د جدار د مکروفاژ پواسطه د بلع څخه وروسته هیموزیدرین تولیدیږي. همدا ژیړ رنګه هیموزیدرین لرونکې مکروفاژ د Heart failure cell پنامه یادیږي. همدارنګه په Good posture سندروم کې ایدیوپاتیک پولمونری هیموزیدروزس د ګلومیرولونفریت سره یو ځای لیدل کیږي. او دا د هیموزیدرین تجموع په انساجو « نورمال پارانشیماتوز حجراتو کې » کې د Hemosidrosis پنامه یادیږي. دا ناروغي هغه نارینه په متوسط سن کې مصابوي چې فامیلي تاریخچه ئې مثبت وي. د ځګر سیروز، شکرې دیابت او د پوستکي پګمنتیشن ددې ناروغي عمومي تظاهرات دي،

او میخانیکیت ئی په لاندی ډول دی.

په نورمال حالت کی Doudenal mucosal Block د Iron په جذب کی اساسی رول لری او د دی بلاک له امله 1.5mgr/day څخه زیات اندازه Iron نه جذبیږی. یعنی دا مانعه د Iron د زیات جذب په مقابل کی یو محافظوی میکانیزم دی. ولي هیموکروماتوزس کی د دی بلاک د ماؤفیدو له امله «Breaking of» د Iron جذب 9mgr/ day پوری رسیږی، او اعضاؤ کی تراکم کوی. د وینی په کتلی ترانسفیوژن «Sickle cell anemia په ناروغی کی» او د Fe زیاتی اندازی Intake په صورت کی هم هیموکروماتوزس منځ ته راځی.

Liver- د هیموزیدرین د تخریش له امله په Peri portal ساحه کی د فیبروز نسج په تأسس صباغی سیروز منځ ته راځی. نتیجه کی ځګر لوی، سطح ئی Granular «د حجراتو د هایپر پلازی له امله» او رنګ ئی Chocolate brown ښکاری. څرنګه چی الیاف ئی په یو بل کی بافت شوی په مشکل قطع کیږی.

Mic Appearerance- ساحی کی د فیبروز نسج څخه علاوه د RES حجراتو منځ کی په ژیر طلائی رنګ هیموزیدرین «Peri potal ساحه او د اوعیی محیط کی» او په Pale ژیړ رنګ Hemofuscin «د فیبروبلاست او ملسا عضلاتو منځ کی» لیدل کیږی.

Pancrease- د هیموزیدرین د تراکم له امله «Stroma او د قناتو Columnar حجراتو کی» او د فیبروز د تأسس له امله Firm ښکاری. دی ناروغی کی د Islet cells د تخریب له امله Diabetus mellitus ته زمینه مساعدیږی.

Lymph Node & Spleen- په RES حجراتو کی د هیموزیدرین تراکم او د فیبروز نسج د تأسس په تعقیب Organization او Hyalinization صورت نیسی.

Skin- د هیموزیدرین تراکم په Cornium او Glandular appendage کي «Sweat gland او Sebaceous gland» پوستکی ته «Coppery «Bronze» رنګ ورکوی.

Heart- د زړه په Sarcoplasm کی د هیموزیدرین تراکم لیدل کیږی، چی ممکن فیبروز ته تحول وکړی.

G.I.T- د دی سیستم په Lamina propria کی د هیموزیدرین تراکم لیدل کیږي چی د اسهال په شکل تظاهر کوی.

-Bilirubin

دا Bile Pigment دی چی RES کی د Hb د تجزیی څخه جوړیږی. نورمال حالت کی انساجو کی

تراکم نه کوی مگر که دېره وینه تخریب شي یا د هیموګلوبین اطراح کی تشوشات منځ ته راشي اعضاؤ کی «پوستکي، مخاطی غشأ، Sclera» د تراکم له امله ژیړ رنګ منځ ته راوړي. دا حالت د Jaundice پنامه یادیږی.

Causes & Pathogenesis- کله چی د Hb د Breakdown څخه بیلیروبین منځ ته راشی د ځګر د حجراتو پواسطه اخیستل کیږی او هلته د Glucuronic acid سره د Conjugation څخه وروسته مستقیماً Bile canaliculi ته excrete کیږی. او په ترتیب سره Bile duct، Bowel او بیا Common bile duct ته انتقالیږی.

په لاندي حالاتو کی د بیلروبین سویه لوړیږی او Icter منځ ته راوړی.

- د بیلروبین سویه که د سره کرویاتو د کتلوی هیمولیز له امله لوړه شی د Hemolytic Jaundice پنامه یادیږی.

- د بیلروبین سویې زیاتوالی: د ځګر د حجراتو د Uptake د نقصان، د Congujation د نقصان یا هم که اطراح ئي د صفراوی لاری څخه نقصان ومومی د Hepato cellular janudice پنامه یادیږي.

- د بیلروبین د سویې زیاتوالی د صفراوی جریان د انسداد له امله د Obstructive jaundice پنامه یادیږی.

C- Hematin – دا د Acid یا Alkali د تأثیراتو په نتیجه کی د Hb د آیرن داری هستی د بیلیدو څخه وروسته منځ ته راځی.

په بل عبارت هیماتین د هیموګلوبین د غیر Iron داری هستی څخه منځ ته راځی ځکه د Prussion blue عکس العمل منفی دی. د وینی Incompatible ترانسفیوژن کي که ناروغ Hemoglubin Urea هم ولری هیماتین د ادرار د Acidic اثر له امله چی په Hb باندی لری منځ ته راځی. همدارنګه په ملاریا کی د پرازیت د فعالیت له امله Hb تجزیه او هیماتین تشکل کوی چی ددی تجموع په طحال او ځګر کی د Splenomegaly او Hepatomegaly سبب ګرځی.

HETROTOPIC CALCIFICATION

په اعضأ او انساجو کی د کلسیم «کلسیم فوسفات او کلسیم کاربونات» غیر نورمال رسوب د Calcification پنامه یادیږی.

Calcim Metabolism – کلسیم د نورو اساسی موادو په شان د ژوند لپاره حتمي ګڼل کیږی

په وینه کی نورمال سویه ئې 9.2-10.4mgr% ده. چې لاندې فکتورونو پورې اړه لري.

د پاراتیروئید هورمون سویه، په غذائی موادو کی د کلسیم سویه، G.I.T پواسطه د کلسیم د جذب سویه او د Vit D موجودیت.

عضویت کی کلسیم په لاندې دری ډوله موجود دی.

a. Ionized ca - دا شکل د عضویت 65% کلسیم تشکیلوی، چې Diffusable ډول دي. د پاراتیروئید هورمون پواسطه تنظیمیږی. همدارنګه Vit D او Calcitonin هم د دی د اندازی په تنظیم کی رول لری.

b. Protein bound - دا یو Non diffusable ډول دی د Albumin boud له امله.

c. Calcium citrate - دا یو Non diffusable او Non Ionized ډول شمیرل کیږی.

کلسیم عضویت کی په لاندې دری ډوله رسوب کوی.

A: Metastatic Calcification-

په نورمال انساجو کی د کلسیم رسوب ته وائي چې عضویت کي د کلسیم د لوړی سویې له امله منځ ته راځی یعنی دلته کلسیم د میتابولیزم د تشوش « Hyper calcemia » له امله میتاستاز کوی. لاندې حالاتو کی د هډوکی کلسیم په حرکت راځی. او وینی ته داخلیدو څخه وروسته په انساجوکی رسوب کوی.

a. Hyperparathyroidisme - د دی غدی د تومور یا هایپر پلازی له امله ممکن د وینی د کلسیم سویه « حتی تر 22mgr% » لوړه شی.

b. Hyper vitaminosis D - د کلسیم تبادله د وینی او هډوکی تر منځ د Vit D پواسطه کنترولیږی. څکه د Vit D د سویی لوړوالی د کلسیم د سویی د لوړوالی سبب ګرځی.

c. Excessive obsorption of Calcium from GIT - د زیاتی اندازی شیدو اخیستل ممکن د هایپر کلسیمیا سبب وګرځی. د مثال په توګه Milke Alklai Syndrom.

d. Hypophosphataemia - د وینی د کلسیم او فوسفات سویه د یو بل سره معکوس تناسب لری. څکه Hypophosphatemia د Hypercalcemia سره یو ځای وی.

e. Idiopathic Hypercalcemia - Infant کي د وینی د کلسیم د سویی (12mgr%) د زیاتوالی له امله ممکن تکلس منځ ته راشی.

f. Other causes - Addison ناروغی، Multiple Myeloma، Metastatic Bone tumor او Leukemia.

Metastatic calcification کی لاندینی اعضأ متأثر کیږی-

Kidney- د کلسیم رسوب د توبولونو شاوخوا کی د Nephro calcinosis پنامه یادیږي. او ممکن د عدم کفایسی سبب هم وګرځی. Hyper calceuria عموماً د Hyper calcaemia له امله منځ ته راځی.

Lungs- دلته د اسناخو د جدار بین السنخی حجاب کی د کلسیم رسوب لیدل کیږی. چی د Elastic Fibers د کلکیدو سبب ګرځی.

Stomach- کلسیم د Fundal غدواتو شاوخوا کی چی HCl افرازوی رسوب کوی.

-Dystrophic Calcification :B

په استحالوي او نکروتیک انساجو کی د کلسیم رسوب ته وائی. په پلازما کی د فوسفات او کلسیم سویه نورمال وی، حال دا چی رسوب ئی په موضعی ډول باندی صورت نیسی. اسباب ئی په دوه برخو ویشل شوی دی.

Degenerative tissue .a- لاندی استحالوی انساجو کی dystrophic calcification منځ ته راځی.

-Scar- اول په کی Hyalinization او بیا Calcification منځ ته راځی.

– مزمن ګرانولر التهابات– د مثال په توګه د مزمن ابسی جدار، التصاقی پریکاردیت، د زړه روماتیزمل ناروغی او نورو کی.

-Atheroma- د ابهر او کرونری شرائینو اتیرو ما کی دا ډول تکلس عمومیت لری.

-Monkeberg Sclerosis- دی کی شریان د تکلس له امله Ring شکل اخلي.

-Sinel degenerative tissue- په Ageing کي معمولاً د Costal cartilage، eter، Duram او Pineal gland تکلس منځ ته راځی.

-Cysts- Ageing کي Epidermoid cyst او Pilar Cyst د تشکل څخه وروسته تکلس خوا تـه ځـی.

-Sun dry lesion- دی افت کی د Lungs په اسناخو کی تکلسی طبقات لیدل کیږی. چی د Pulmonary alveolar micro lithiasis پنامه یادیږی. دا صفحوی تشکلات په پروستات کي د Corpora amylacea په نامه یادیږي.

-Degenerative tumor- د مثال په توګه Large uterine fibroid چې تکلس کوی.

b. Dead tissue -لاندې نکروتیک انساجو کې تکلس منځ ته راځي.

-Caseous Necrose - د لومړنی او ثانوي توبرکلوز څخه وروسته که ناروغ واضح توبرکلوزیک انتان تیر کړی وي تکلس منځ ته راځي.

-Dead Parasits - ډېر پرازیتونه د مړینې څخه وروسته تکلس خوا ته ځي. خصوصاً Trichinella spiralis او Ova Schistozomia.

-Fat Necrose - دواړو ترضیضدی او انزایماتیک ډولونو کې تکلس منځ ته راځي.

-Infarct - د خپل خاص خصوصیت له مخې وروسته د Scar د تشکل څخه تکلس کوي.

-Thrombi - د ترومبوز تکلس په وریدونو کې د Phlebó lith پنامه یادېږي. خصوصاً د حوصلې په وریدونو کې « شریاني ترومبوز لږ تکلس کوي ».

-Hematomata - خصوصاً د Bone هیماتوما تکلس خوا ته ځي.

C. Calcinosis - د کلسیم تراکم په پوستکي، Sub cutanous، عضلات او Tendon کې د Calcinosis پنامه یادېږي. علت ئې معلوم نه دی او په دوه ډوله دی.

1-(Calcinosis circumscripte) Localized.

2- (Calcinosis Universalis) General. په دواړو ډولونو کې کلسیم په نور مال او تخریب شوي انساجو کې رسوب کوي. په اول کې Small ston formation غوندې منځ ته راځي، بیا Bone تشکل کوي.

Tumoral Calcinosis or Tumoral lepto calcinosis - په لویو مفاصلو « Elbows، Schulders، Hips، Knee » کې د کلسیم رسوب ته وائي.

Chondro calcinosis - به Cartilage کې د کلسیم رسوب ته وائي.

Pseudo gout - په مفصلي مایع « د Synavitis په شدید حمله کې » کې د کلسیم د کریستلو موجودیت ته وائي.

Theories of Calcification-

Calcium Soap Theory - دا د Klots تیوري پنامه هم یادېږي. د دې تیوري په اساس لومړی کلسیم د شحمي اسیدو سره په اتحاد کلسیم Soap جوړوي. وروسته بیا فاسفیت او کاربونیت سره ترکیب او د کلسیم فاسفیت او کلسیم کاربونیت په شکل رسوب کوي.

Binding Theory of Matrix - د دې تیوري په اساس فاسفیت د غضروف گلایکوجن سره

Paraffin Techenique – : دی طریقه کی پورتنی تول مراحل تر سره کیږی، او نسجی پارچی د میکروتوم پواسطه قطع کیږی.

f: Mounting: دی مرحله کی د اخیستل شوی پارچی په سلاید باندی د هموارېدو لپاره د گرمو اوبو څخه استفاده کیږی.

g: Staining: دی مرحله کی لومړی اخیستل شوی مقطع د پارافین د انحلال لپاره زیلول کي اېښودل کیږی او بیا د زیلول د منځه وړلو لپاره الکولو کی اېښودل کیږی، او آخره مرحله کي د تلوین په خاطر رنگه موادو څخه استفاده کیږی. تلوین په دوه ډوله صورت نیسی.

عادی تلوین: دا د اساسی تلوین پنامه یادیږی. او دی کی د Eosinاو Hematoxylin څخه استفاده کیږی، تر څو چی هسته او سایتوپلازم په آسانه تفریق شی، ځکه هسته اسیدی او سایتوپلازم قلوی خصوصیت لری. اسیدی ناحیی په قلوی رنگ او قلوی ناحیی په اسیدی رنگ تلوین کیږی. حجروی اجزأ چی قلوی رنگ اخلی د بذوفیلیک پنامه یادیږی. او هغه عناصر چی اسیدی رنگ ته تمایل لری او تلوین کیږی د اسیدو فیلیک پنامه یادیږی. هیماتوکسلین، تولوئیدین، میتلین بلو قلوی ولی اسید فوسچین، ایوزین عمده اسیدی رنگونه دی چې په تلوین کی ورڅخه استفاده کیږی.

د تلوین لپاره لاندی مراحل تر سره کیږی.

– سلاید پنځه تر لسو دقیقو پوری په 57-66°c کی حرارت ورکول کیږي.

– سلاید پنځو دقیقو پوری په اگزیلول I او بیا د پنځو دقیقو لپاره اگزیلول II کی کیښودل کیږی.

– سلاید د الکولو مختلفو غلظتو کی محافظه کیږی، او بیا د مقطرو اوبو په واسطه پاک کیږی.

– سلاید د پنځو دقیقو لپاره د هیماتوکسلین محلول کي اېښودل کیږی، او بیا په مقطرو اوبو پاک کیږی.

– سلاید یو فیصده الکول کی داخلیږی، چی لومړی د عادی اوبو او بیا امونیاک اوبو کی پاک کیږی.

– سلاید پنځو دقیقو لپاره په ایوزین کی اېښودل کیږی، او بیا مقطرو اوبو په واسطه پاک کیږی.

د عمومي پتالوژۍ کتاب چې د پوهنمل دوکتور عبدالمقیم «حمید عبدالرحیم زی» لخوا لیکل شوې. او د هیواد پوهنتون د علمي شورا د تأئید وروسته د پوهاند صاحبانو له خوا په تقریظ لیکلو د طب او طبابت په عرصه کې ډیر ارزښتناک بلل شوې دی، زه هم د نوموړي کتاب د چاپ نهائي منظوري ورکوم او «عبدالرحیم زی» صاحب ته د زیاتو بریالیتوبونو هیله کوم.

پیر سید احمد گیلانی

د هیواد پوهنتون اعلی رئیس

تقریظ

د پتالوژی کتاب چې د ځوان او با استعداد استاد دوکتور عبدالمقیم «حمید عبدالرحیم زی» لخوا لیکل شوی دی، د ټولو علمي او نشراتي اساساتو له نظره بشپړ دی. کتاب کې د پښتو ژبې د ډېرو ساده او روانو کلماتو څخه استفاده شوې او هم د ډېر نویو مأخذو څخه په استفادې د طب د پوهنځیو د کوریکولو مطابق دی چې په اوسینو شرایطو کې ورته ډېر زیات اړتیا احساس کیدله. دا کتاب د طب د پوهنځی د ایجاد څخه تراوسه په لمړی ځل د عبدالرحیم زی صاحب د علمي هڅې او هاند په نتیجه کې لیکل شوی دی. او یقین سره دده علمي ترفیع لپاره بالکل کفایت کوي. انشاء الله ددې کتاب لوست سره به د طب د محصلینو او هم د ځینی ډاکټر صاحبانو کلینیکی مشکلات حل شی. ربښتیا هم ددې کتاب لیکلنه د محترم عبدالرحیم زی صاحب لخوا د نویو ځوانانو د هڅې او هاند یوه نمونه ده. د لوی خدای ج د دربار څخه دوکتور صاحب ته د موفقیتونو هیله مند یم.

په درناوی

پروفسیور [illegible]زاد یعقوبی

تقـريــظ

دښاغلی ډاکتر صاحب عبدالمقیم د عمومی پتالوژی کتاب می مطالعه کړی او په لاندی توګه ئی ارزیابی کوم.

۱- دا کتاب په ۲۲۰ مخونو او څوارلس برخو کی لیکل شوی چی دا برخی په لاندی توګه دی.

Introduction -a

Cell injury and adaptation -b

Fluid and blood deragement -c

Pigmentation and Calcification -d

Inflammation -e

Repair and Healing -f

Tuberculosis, Syphilis and Sarcoidosis -g

Disorders of nutration -h

Immunology and Immunopathology -i

Disorders of Growth -j

Genetic -k

Tumours -l

Acid and Base Homeostasis -m

Blood Transfusion -n

۲- نوموړی کتاب په ساده روانو پښتو کلمو او جملو لیکل شوی چی ټول محصلین او محترم ډاکتر صاحبان ور څخه د عمومی پتالوژی په برخه کی اعظمی علمی استفاده کولای شی.

۳- د کتاب په لیکلو کی دنړی دنوی تکس کتابونو څخه پوره علمی استفاده شوی چی په Reference کی ئی ذکر راغلی دی.

٤- په کتاب کی ځنی رسمونه د موضوعاتو د ښه تشریح او پوهنی لپاره ځای په ځای شوی چه د کتاب په پوره علمیتوب دلالت کوی.

٥- نوموړی کتاب د طب محصلینو د تدریس لپاره د عمومی پتالوژی په برخه کی د کوریکولم سره سم لیکل شوی او د محصلینو د علمی استفادی او تدریس لپاره خورا مفید او علمی اثر دی.

٦- په پای کی باید ذکر کړم چی دا کتاب د پتالوژی په څانگه کی لمړی اثر دی چی په پښتو ملی ژبه لیکل شوی او محترم داکتر صاحب «عبدالرحیم زی» د کتاب په لیکلو کی خورا زحمت او زیار گاللی. نو د خدای (ج) څخه ورته نور علمی موفقیتونه په علمی ډگر کی غواړم.

والسلام

پوهاند دوکتور عبدالواحد «الکوزی»

فهرست

عناوین	صفحه

عناوین	صفحه
Hyper trophy	40
Hyper Plasia	40
Meta Plasia	42
Dys Plasia	43
Fluid & Blood Deragment	45
Odema	45
Congestion	52
De hydration	56
Hemorrhage	57
Shock	62
Thrombosis	65
Embolism	71
Ischemia	77
Infarction	80
Pigmentation and calcification	88
Pigmentation	88
Calcification	96
Inflammation	101
Repair & Healing	120
Wound Healing	122
Fructure Healing	125
T.B , Syphilis & Sarcoidosis	127
T.B	127
Sarcoidosis	133
Syphilis	134
Disorder of Nutration	138
Starvation	138
Vitamin	141
Vit A	141
Vit D	142
Vit K	143
Vit E	144

عمومي

پتالوژي



مولف:

پوهنمل دوکتور عبدالقیوم حمید عبدالرحیم زی

عناوین	صفحه



REFRENCE

A.D.T. Govan / P.S. Macfarlane / R.callander Pathology Illustrated, Third Edition.

Anwar, M.A., Text Book of Histology, 1998.

Arthur, S.S., and Phillip A.S., Pathology 1996.

J.C.E. Underwood, General and Systemic Pathology Churchill Livingstoe 1992.

Kissane J.M., an Anderson Pathology, 9th Edition.

M.Ali , Synopsis of Pathology , Edition 1997.

Margaret,E., Hodson -Lan D.,S - Bryan, C. - Lan, Kerr - Margaret Turner - Warwick Chest Infection ,1997.

Rubbins and Kumar , Basic Pathology, Fourth Edition.

Walter, J.B., and Israel, M.S., General Pathology, Sixth Edition, Churchill Livingstone, 1987.



دوکتور عبدالمقیم حمید عبدالرحیم زی

د هیواد پوهنتون

د طب پوهنځی

د پتالوژی دیپارتمنت



عمومی
پتالوژی

مؤلف:

پوهنمل دوکتور عبدالمقیم «حمید عبدالرحیم زی»

کال: ۱۳۷۷/۱۹۹۸

بِسْمِ ٱللَّهِ ٱلرَّحْمَٰنِ ٱلرَّحِيمِ

اهدأ

دلا زياتي دُعا او دهغوى د عالي
روزني په وياړ دا كتاب خپل مور او پلار ته اهدأ كوم.

مننه

د هیواد پوهنتون د ریاست د محترم مقام، د محترم پروفیسور صاحب شهزاد خان یعقوبی څخه د رهنمأ استاد په حیث، د محترم ډاکتر نور الامین څخه د کتاب په ترتیب او د پښتو ژبې د ادبیاتو د اصلاح په برخه کې او د صبور لیزر کمپوزنګ سنتر د ټولو محترمو کارکوونکو څخه چې د کتاب په کمپوز او چاپولو برخه کې زیار ایستلی مننه کوم.

په درناوی

دوکتور عبدالمقیم «حمید عبدالرحیم زی»